Rok II Seria II Kraków Nr 9—11 (15 maja — 15 czerwca 1946)

PRZEGLĄD LEKARSKI

DWUTYGODNIK

Organ Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego, Izby Lekarskiej w Krakowie, Związku Lekarzy P. P., Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia. Organ publikacyjny Związku Lekarzy Ubezpieczeń Społecznych

Redakcja i Administracja:
Kraków, Krupnicza 11 a m. 11
Tel. 543-16
Konto P. K. O. Nr IV-310

Wydawca: Krakowskie Towarzystwo Lekarskie Redaktor odpowiedzialny: dr J. Hozer

Rok II Seria II Kraków Nr 9—11 (15 maja — 15 czerwca 1946)

PRZEGLĄD LEKARSKI

Prof. dr JAN MIODOŃSKI

O talencie lekarskim

Czym jest medycyna? Wielu odpowie, że jest to sztuka leczenia chorób. — Ale już chwila zastanowienia wystarczy, by zdać sobie sprawę, że określenie takie nie jest zadawalające, że nie obejmuje tego, co medycyna w sobie mieści.

A jeśli medycyna staje przed chorobą nieuleczalną? Czy lekarz ma prawo rezygnować ze swych obowiązków lekarskich i pozostawić pacjenta swemu losowi? Wiemy, że tak nie jest, że nawet tam, gdzie nie ma nadziei skutecznego leczenia pozostaje obowiązek niesienia ulgi choremu. Czy więc medycyna nie jest raczej sztuką obchodzenia się z chorobami? Jest nią niewątpliwie, ale i to określenie nie wyczerpuje w całości ani zakresu medycyny ani czynności lekarskich.

Zarówno za czasów Hamurabiego, jak dziś stawiamy lekarzowi to samo pytanie, które on sam ciągle zadawać sobie musi: Dlaczego? Pytanie to jest początkiem wszelkiego namysłu, chęci poznania, fundamentem nauki. Przez dążenie do odpowiedzi na to pytanie staje się lekarz badaczem i filozofem. Przez zbieranie doświadczenia własnego, przez przyswajanie sobie tego, co stworzył talent innych, lekarz staje się uczonym. Niosąc pomoc, jak często z narażeniem swego zdrowia i zdrowia swych bliskich, lekarz spełnia najszczytniejszą swą czynność, czynność może najbardziej lekarską. A gdy sytuacja każe lekarzowi zataić przed pacjentem faktyczny stan zdrowia, udzielić informacyj, o których wie, że nie odpowiadają prawdzie, lecz krzepią otuchę pacjenta — czym wtedy staje się lekarz? oszustem, szarlatanem czy kapłanem?

Nie na tym kończy się lista obowiązków lekarskich. Lekarz jest tym, który zna najlepiej właściwości organizmu ludzkiego, zarówno fizycznie, jak i duchowo. Świadomość tego dociera do całego społeczeństwa i znajduje swój oddźwięk w pociąganiu lekarza do współpracy w różnych dziedzinach życia społecznego. Prawo żąda od lekarza wypowiedzenia się o poczytalności oskarżonego, ważności testamentu, identyfikacji zwłok, określenia szkody cielesnej czy umysłowej. Organizacje społeczne żądają wypracowania przepisów o higienie ubioru, mieszkania, zakładu pracy, przydatności fizycznej i umysłowej do różnych zawodów, o kształceniu charakteru, o skłonnościach duchowych jednostki i mas. Jakżeż wielorakie są więc obowiązki lekarza, jak szeroki stosunek medycyny do różnych zagadnień! Ileż rozumu, serca, dyskrecji, wyrozumiałości, cierpliwości, opanowania, musi posiadać lekarz, by sprostać tak wielorakim obowiązkom. Jak zorientować się, w czym leży sedno natury lekarza, jego talentu, gdy staje on wobec tak różnorodnych zagadnień?

W roztrząsaniu tego problemu jest nam pomocną historia medycyny, która poucza o tym, co poprzez wieki trwania medycyny jest w niej niezmiennym, co od kolebki medycyny aż po dzień dzisiejszy snuje się, jak nić przewodnia. Zmieniają się poglądy na różne schorzenia, zmieniają się sposoby leczenia, zmienia się stosunek medycyny do problemów społecznych. Nie zmienia się tylko jeden postulat, że lekarz musi być człowiekiem dobrym, że musi umieć nawiązać indywidualny stosunek z chorym, zbliżyć się zarówno do duszy, jak do ciała chorego, co pozwala mu zastosować postępowanie, odpowiadające naturze chorego. Aby to osiągnąć, lekarz musi kochać swój zawód. W czym przejawia się najistotniej zawód lekarza? Patrząc na medycynę poprzez wieki jej trwania, nasuwa się krótka odpowiedź: istotę talentu lekarskiego upatrywać należy w umiejętności rozpoznawania, rokowania i leczenia.

Tę sprawę uważać musimy za najwalniejszą, najistotniejszą, wieczystą czynność lekarską, wypływającą z indywidualnego stosunku lekarza do chorego. Wszelka profilaktyka mas, higiena społeczna itp., choć ważne bardzo, użyteczne, nie tkwią już tak głęboko i tak istotnie w medycynie, jak tamto zagadnienie. Ostatnio wspomniane zagadnienia wciągnęły medycynę w swą służbę, zagadnienia te wyrosły jednak już nie tylko z medycyny samej, lecz ze współpracy medycyny z różnymi naukami przyrodniczymi. Ponieważ zaś medycyna opiera się niezmiernie ściśle na naukach przyrodniczych, więc związek tych dziedzin z medycyną jest tak bliski. Jest to jednak raczej związek bardzo ścisły, ale nie rzecz sama.

Powtórzyć musimy z naciskiem, że problem umiejętności rozpoznawania i leczenia jest odwiecznym problemem medycyny, tak starym, jak ona sama. W podejściu do tego problemu przejawia się najistotniej talent lekarski.

Gdy mówimy o muzykach i o talencie muzycznym, każdy mimowoli, i lekarz i nie lekarz, zwraca swą myśl ku uchu i jego ośrodkom nerwowym, suponując wprost mimowoli, że u muzyka tkwić musi w tych organach coś takiego, czego nie dostaje ludziom nie obdarowanym w tym kierunku. Gdy mówimy o śpiewakach, znowuż mimowoli kieruje się myśl nasza ku krtani i innym częściom aparatu głosowego, ku ośrodkom, które nimi kierują, i skłonni jesteśmy dopatrywać się tamże czegoś osobliwego, indywidualnego. Podobnie gdy mowa czyto o malarzach czy plastykach, w przypadkach tych talentów, które nazwałbym zmysłowymi, bo jakby z fundamentu pewnych zmysłów wyrastającymi — zwłaszcza

laik skłonny jest dopatrywać się dość prostego związku pomiędzy osobliwością funkcji danego aparatu a ujawnionym talentem.

Sprawa staje się o wiele zawilszą, gdy myślimy o talencie poetyckim, matematycznym, czy lekarskim. Czy można tu odważyć się na operowanie kategoriami ośrodkowymi?

To znów przychodzi nam na myśl talent lingwistyczny, a pokusa i śmiałość do myślenia kategoriami narasta. Pokusa ta i skłonność przechodziła różne koleje od czasów Alkmeona z Krotonu, Hipokratesa, Galla, Salicoto, Ferrierea, Mucka, Broca, Wernikego, Monakowa, Economo, Flechsiga, Pawłowa i innych. Dziś powiedzieć sobie musimy, że, jak się zdaje, minęły czasy, gdy pewne właściwości umysłu łączono z pewnymi ograniczonymi okolicami mózgu, że pewne dyspozycje i talenty nie są sprawą tylko jakichś ograniczonych ośrodków, lecz, że zależą od całości systemu nerwowego, od krazji dokrewno-gruczołowej i wszystkich soków organizmu.

Sir Charles Sherrington powiada: „Ściśle rzecz biorąc, musimy patrzeć na stosunek umysłu do mózgu, jako nie tylko nie rozwiązany, lecz, jak dotąd, na pozbawiony podstaw, służących zapoczątkowaniu tego rozwiązania".

A jednak prace samego Sherringtona, a przede wszystkim Pawłowa, stwarzają nieodpartą pokusę spojrzenia na pracę umysłu ludzkiego z anatomofizjologicznego punktu widzenia.

Gdy rozmawiamy z człowiekiem normalnym, możemy patrzeć na pracę jego umysłu, jakby na jednolity las, o pewnych właściwościach. Gdy rozmawiamy z człowiekiem o wyraźnie zaznaczonych zaburzeniach fazji — doznajemy wrażenia, jakobyśmy dostrzegli, że las składa się z drzew i że pewne drzewa uległy zniszczeniu.

Gdy zaczniemy bliżej rozpatrywać tę rzecz, dojdziemy do przekonania, że właściwie każdy człowiek jest w ten czy inny sposób trochę afatyczny. Sposób wymowy jednego mieści coś w sobie z afazji motorycznej, inny zapomina lub zastanawia się nad słowami, które dla wielu innych są zawsze pod ręką, w pogotowiu; jest w tym coś jakby z afazji amnestycznej, w stopniu nie rażącym jeszcze, ale bystry obserwator to dostrzega. Jeden uczy się obcych języków bez wysiłku i zdobyte elementy posiada bardzo trwale; inny uczy się wolniej i zapomina szybciej. Jaką tu damy ocenę? Czy drugi zdradza patologiczną niedomogę fazji, czy może pierwszy indywidualnie dobrze rozwinięty talent w tym kierunku?

Jeden chwyta w lot zasłyszaną nutę piosenki, drugi szereg razy powtarzać ją musi, posługując się w dodatku fortepianem, by utrwalić i przyswoić sobie melodię. Czy w pierwszym przypadku mamy mówić o talencie a w drugim o przejściu ku amuzji? Gdy raz zwrócimy na te rzeczy uwagę, dostrzegamy jasno, jak bardzo różnią się ludzie od siebie, jak nieskończenie bogatą jest skala omawianych właściwości.

Niewątpliwie, system nerwowy pracuje jako całość, ale, czy przy takich obserwacjach nie musimy kierować uwagi na pewne okolice systemu nerwowego bardziej, niż na inne. Czy słuchając wielkich utworów muzycznych, nie odczuwamy ich jako pewnej halucynozy, biorącej początek z engrammatów tej okolicy, z którą nerw słuchowy jest najbliżej związany?

Opierając się na pracach Pawłowa i spostrzeżeniach klinicznych, powiemy najogólniej: sposób kojarzenia się pewnych rejonów szczególniej bliskich danej funkcji z innymi rejonami, będzie stanowił anatomo-fizjologiczną część podstawy dla pewnych, nieraz indywidualnie doskonałych funkcji.

Ze względu na interesujące nas tu bliżej zagadnienie, chciałbym omówić bliżej nieco zaburzenia, jakie spotykamy przy uszkodzeniach *gyr. supramarginalis et angularis.*

W okolicy płatów ciemieniowych stwierdzamy te same właściwości organizacji mózgu, z jakimi spotykamy się w okolicach innych centrów zmysłowych, a przede wszystkim w zakresie zmysłów słuchu i wzroku. Tak w tej okolicy, jak i tamtych, występuje mianowicie ta znamienna cecha, że w sąsiedztwie stacji korowych danych zmysłów zaznaczają się strefy, które opracowują gnostycznie bodźce doprowadzone do centralnych stacji danych zmysłów.

Szczególnie znamiennie występuje ta cecha w *gyr. parietalis inf.*, gdzie spotykamy właśnie rejon *gyrus supramarginalis et angularis* (*gyr. supramarginalis* okala tylną część bruzdy Sylviusa, *gyr. angularis* okala tylno-górny koniec pierwszego rowka skroniowego).

Jeśli uszkodzenie jakieś dotknie okolicę *gyr. supramarginalis*, a mianowicie tę jego część, która leży tuż do tyłu od *gyr. centralis post.*, stwierdzić możemy zaburzenia, polegające na tym, że pacjent nie rozpoznaje dotykiem przedmiotu, który obmacuje (przy zamkniętych oczach). Pacjent obmacujący np. ołówek poda, że jest to twór walcowaty, gładki, twardy, na jednym końcu tępo zakończony, na drugim stożkowaty. Nie jest natomiast w stanie rozpoznać, że obmacywanym przedmiotem jest ołówek. Mówimy wtedy o agnozja *tactilis.* Do agnozji tej zaliczamy tylko te przypadki, w których elementy czuciowe zmysłu dotyku są utrzymane. Zaburzenie dotyczy więc syntezy poszczególnych elementów taktylnych, stąd niemożność rozpoznawania przedmiotów.

Przy zmianach, dotyczących bardziej do tyłu leżących części *gyr. supramarginalis*, przychodzi do utraty zdolności oceny kształtów obmacywanego przedmiotu. Wypada więc tutaj przede wszystkim zdolność posługiwania się wrażeniami czucia głębokiego *(astereognosis).*

W obu omawianych sprawach zaznacza się często nadrzędność ośrodków lewej półkuli (Goldstein). W płacie ciemieniowym schodzą się te rejony, którym przypada syntetyczna ocena wrażeń dotykowych i uczucia głębokiego, z gnostyczną strefą wzrokową.

Mianowicie, w *gyr. angularis*, w jego części oralnej, leży strefa opracowująca gnostycznie wrażenia wzrokowe odnośnie do orientacji wzrokowej w otaczającym świecie („...a podobni są tym, co patrzą a nie widzą").

Niezapomniane wrażenie robi zawsze chory, który z całą precyzją opisuje obmacywany ołówek, klucz, okulary, a na zapytanie, co to jest, odpowiada, nie wiem. Gdy patrzymy na takiego chorego. nasuwa

się myśl, aby spisać cechy ołówka, które chory podał, dać to potem choremu do przeczytania, a dla uzupełnienia jego danych podać jeszcze analizę chemiczną przedmiotu, a mianowicie, że składa się on z drzewa i grafitu.

Czy nie postępuje podobnie lekarz opukujący i osłuchujący klatkę piersiową? Opisuje on przecie cechy zjawisk opukowych, osłuchowych, wrażenia dotykowe, a do tego wszystkiego dołącza wynik badania moczu, krwi, temperatury, plwociny i zastanawia się następnie, czy to zapalenie płuc, czy opłucnej, czy rak płuca. Jeśli młody lekarz spotyka się po raz pierwszy z daną chorobą, zbiera pilnie objawy oraz dane badań dodatkowych i przy pomocy tablic semiotycznych dochodzi do rozpoznania. Jeśli z daną chorobą zetknął się lekarz już szereg razy, dochodzi do rozpoznania na znacznie krótszej, często bezpośredniej drodze. Rozważania poszczególnych objawów i wyników badań dodatkowych służą mu już bardziej do upewnienia się, czy postawił słuszne rozpoznanie, niż do rozpoznania samego.

Młody lekarz stara się dojść do rozpoznania, jak ów chory z agnozja *tactilis*, wyliczając wszystkie cechy przedmiotu, jakie zdołał zaobserwować, doświadczony lekarz przypomina częstokroć zdrowego człowieka, któremu dano ołówek do obmacywania. Już po krótkim zetknięciu się z ołówkiem, czy z chorym, nim zdoła sobie w pełni uświadomić wszystkie cechy przedmiotu, z którym się zetknął, rozpoznaje: to ołówek, to pneumonia.

Z doświadczeń psychotechnicznych wiemy, że zdolność rozpoznawania, względnie o d p o z n a w a n i a p r z e d m i o t ó w bądź to dotykiem, bądź wzrokiem, jest indywidualna. Zarówno czas obserwacji, jak i ilość cech, które musimy dostarczyć badanemu, by zorientował się o co chodzi, są różne. Więc i tu spotykamy się z indywidualnie doskonałą funkcją, podobnie jak indywidualnie łatwo czy trudno uczymy się melodii, języków itd. Posługując się tą drogą rozumowania, ośmieliłbym się przypuszczać, że indywidualnę wyrobienie okolicy *gyr. angularis et supramarginalis* ma w problemie talentu lekarskiego szczególniejsze stanowisko.

Przysłowiowe mądre ręce lekarza, dotykające ciała chorego, wspomagane wzrokiem, przesuwające się po ciele chorego i jego otoczeniu, słuch i węch, zbierają elementy wrażeniowe, z których skojarzy się jakieś rozpoznanie, a raczej odpoznanie (pneumonia, ołówek).

Spotykamy się często ze zdaniem, że dopiero medycyna ostatnich dziesiątków lat jest prawdziwą medycyną, że lekarz dawnych czasów nie stawiał wogóle rozpoznania! Z tym poglądem nie godzę się stanowczo. Istota rozpoznania nie leży bowiem tylko w trafnym dobraniu nazwy łacińskiej dla danych objawów przeznaczonej. Równie ważnym, a nieraz ważniejszym dla chorego jest o d p o z n a n i e przez lekarza, że chory ten cierpi na „to samo" na co cierpiał ten i tamten chory, którego lekarz miał poprzednio w swej obserwacji i które to przypadki i zespoły objawów utkwiły dobrze w skarbnicy doświadczenia danego lekarza.

Ta i d e n t y f i k a c j a poprzednich przypadków z obecnym (bez łacińskiej nazwy) była dla lekarzy każdego czasu możliwa i decydowała o postępowaniu z chorym i o jego losie. Patrząc w ten sposób na rozpoznanie stwierdzić należy, że „rozpoznanie lekarskie" jest tak stare, jak medycyna, a talent lekarski był istotną pomocą przy tym postępowaniu.

Doskonała pamięć w tym kierunku, zdolność identyfikowania, że to samo widział lekarz w tym i tamtym wypadku, że przebieg i los tamtych chorych był taki a taki, że pomagały im takie a takie sposoby leczenia, a szkodziły najwidoczniej inne — oto odwieczne jądro sztuki lekarskiej, jądro, którym indywidualnie bogato obdzielił los różnych lekarzy i różne epoki, tworząc wielkich, „intuicją" obdarzonych praktyków i suchych li tylko na semiotyce i pracowni opartych erudytów.

Opracowanie gnostyczne wrażeń płynących z otoczenia służy nie tylko rozpoznawaniu świata otaczającego. Rozpoznanie to tworzy jednocześnie podstawę, z której wychodzić będą czynności, mające na celu wywarcie odpowiedniego wpływu na świat otaczający (praxis).

W najprostszym wypadku będą to reakcje ruchowe (nieraz bynajmniej nie proste w sobie), podyktowane obecną sytuacją oraz pamięcią przeżytych sytuacji, a prowadzące do wykonania pewnych celowych czynności.

Obróbka materiału wrażeń zmysłowych prowadzi do podświadomie nieraz powziętego planu częstokroć bardzo złożonych czynności. Zaburzenia w wypracowaniu tego planu przez ogniska leżące w *gyr. parietalis inf.* prowadzą do obrazów klinicznych *apraxia ideatoria* (Lipmann).

I znów, jeśli spojrzymy na zdolności praxis z psychotechnicznego punktu widzenia, dostrzeżemy całą gamę uzdolnień w tym kierunku. Porównując pewne wyjątkowe jednostki z innymi, nie rażącymi w życiu codziennym, bylibyśmy skłonni dopatrywać się u wielu czegoś z apraxia ideatoria, bylibyśmy brali za wzorzec wyniki najbardziej uzdolnionych jednostek.

Przenosząc się na teren działania lekarskiego powiemy, że stopień doskonałości praxis ideatoria jest dla talentu lekarskiego o istotnym znaczeniu. Gdy chodzi o „czynności chirurgiczne", owa ideatio odnosi się przede wszystkim do wypracowania i przeprowadzenia pewnych zespołów ruchów i czynności, które dyktuje z jednej strony dotychczasowe doświadczenie, z drugiej indywidualna zdolność ideacyjna oraz również indywidualnie doskonałe czucie entokinetyczne.

Praxis — gdy chodzi o „czynności internistyczne" ufundowana jest na innych, znacznie jeszcze zawilszych podstawach. Doświadczenie dyktuje tu lekarzowi — często podświadomie — pewne postępowanie, czerpiące swe elementy z rozległych dziedzin chemii, klimatologii itd., związanych doświadczeniem lekarskim w pewną, indywidualną dla każdego lekarza całość.

Jaki jest stosunek badań dodatkowych do owego indywidualnego talentu lekarskiego, do intuicji lekarskiej? Uważam, że nie ma tutaj jednolitej odpowiedzi. W pewnych razach, i to bardzo wielu, badania te mają korzystny wpływ na doskonalenie się talentu, w innych nie.

Tak zwane naukowe metody badania dały nam lepszy wgląd w istotę schorzeń, pogłębiły rozumienie różnych związków i istoty schorzeń, stworzyły szerokie horyzonty, oddały nam w lepsze posiadanie wiele spraw już dawno, lecz mniej dokładnie znanych, zdobyły nowe pojęcia, pozwoliły ocenić, co wiemy naprawdę, a w czym i na przyszłość skazani jeszcze jesteśmy na niepewność i błądzenie. W ten sposób badania te pogłębiły i uszlachetniły surowy talent.

Pewne badania serologiczne wskazały nam jaśniej, jakie obrazy chorobowe pod pojęcie duru czy kiły możemy podciągać, badania mikroskopowe i chemiczne pozwoliły wżyć się lepiej w różne schorzenia nerek, badania rentgenologiczne pozwoliły ocenić precyzyjniej gruźlicę płuc.

Obraz kliniczny, który już przedtem stworzył sobie lekarz, posługując się tylko prostym spostrzeganiem, pogłębił się, nabrał pewności linii i jasności. Wiele objawów, pozornie drobnych i mało ważnych pierwotnie, nabrało swego pełniejszego wyrazu. Badania dodatkowe służyły tutaj jeszcze lepszemu wyostrzeniu talentu obserwacyjnego, o ile nie rozleniwiły lekarza. Mało wyraźnie zarysowany obraz z prostego spostrzegania, nabrał większej pełności, a lekarz większej pewności. W niejednym przypadku, który lekarz musiał dawniej obserwować bez badań dodatkowych, i błądził — teraz, po nabyciu doświadczenia wspieranego przez badania dodatkowe, tak ulepszył swą obserwację, że w przyszłości, bez wykonywania w każdym przypadku tych badań dodatkowych czuje się pewniejszym i niełatwo błądzi.

Nie w każdej jednak sytuacji stosunek badań dodatkowych do talentu spostrzegania jest taki, jak go tutaj skreśliliśmy. Badania naukowe i pracowniane stworzyły szereg spraw i jednostek chorobowych, względnie faz chorobowych, które dla najbardziej nawet utalentowanego lekarza nie są uchwytne bez pracowni. Zakres tego rodzaju rozpoznań ciągle narasta. Jakiż to musi mieć wpływ na samopoczucie lekarza, na wiarę w siebie samego i swój „nos lekarski“? Niewątpliwie deprymujący. Lekarz zdaje sobie doskonale sprawę, że ulega w wielu razach technice lekarskiej, zwłaszcza gdy chodzi o rozpoznanie (gnozis). Świadomość tego stanu, to jedna z poważnych przyczyn strachu lekarza przed prowincją, to powód, że młody a sumienny lekarz popada często na prowincji w pewnego rodzaju rozstrój, który porównałbym z rozstrojem owego psa (z doświadczeń Pawłowa), który w pewnym momencie doświadczenia stracił możność oceny, czy patrzy na kwadrat czy prostokąt, i wobec czego nie wie, jak ma reagować.

Nie w tym stopniu zaznacza się ten wpływ na praxis, która wciągając w swą orbitę coraz to nowe kręgi wiedzy i doświadczenia, funduje ostatecznie swe indywidualne postępowanie, na podstawie świadomego i podświadomego kojarzenia tego, co za najlepsze uważa. Po postawieniu nawet tylko pracownianego rozpoznania, odpowiedź na pytanie — więc co wobec tego należy przedsięwziąć, by dopomóc choremu — będzie wypadkową wiedzy, doświadczenia, intuicji *(praxis ideatoria)*.

Tak więc widzimy, że badania naukowe rozszerzające i pogłębiające horyzont lekarski oraz badania dodatkowe, pozwalające na subtelniejsze szczeblowanie rozpoznania, w pewnych razach ułatwiają doskonalenie surowego talentu lekarskiego, w innych razach wystawiają go na twardą próbę. Poza tym istnieje cały szereg spraw chorobowych i zaburzeń, które jak dotąd mało stosunkowo zostały przeorane przez naukę i pracownię (np. w dziedzinie psychiatrii). W traktowaniu tych spraw skazany jest lekarz na swój surowy talent w niewiele mniejszym stopniu, jak za dawnych czasów. Jak te sprawy ułożą się w przyszłości, jaki będzie stosunek surowego talentu lekarskiego do nowych zdobyczy naukowych i pracownianych? Czy nie zachodzi obawa, że przy obecnej manierze pracy surowy talent lekarski będzie wycieśniany? Trudno odpowiedzieć; sposoby pracy oparte na technice zmieniają się szybko, jak ona sama.

W każdej sytuacji pamiętać musimy, że talent lekarski jest owym najistotniejszym jądrem medycyny, co przetrwało poprzez wieki i wszelkie przemiany. Jakkolwiek by więc zmieniały się metody pracy w medycynie czuwajmy nad tym, by zmiany te nie dokonywały się nigdy w taki sposób, by mogły wpływać obezwładniająco na ten odwieczny klejnot medycyny, jakim jest talent lekarski.

W Krakowie, 16. V. 45.

Doc. dr JAN ROGUSKI — Warszawa

O niektórych własnościach płynów wysiękowych i przesiękowych *)

Z 2. Kliniki Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu J. Piłsudskiego w Warszawie
Dyrektor: Prof. dr med. Witold Orłowski

W warunkach prawidłowych jama opłucna i otrzewna są przestrzeniami hipotetycznymi i zawierają zaledwie tyle płynu, ile potrzeba dla zwilżenia błony surowiczej. Z powodu tego, że ilość jego u zdrowych jest tak mała, cechy płynów fizjologicznych w jamach ciała osób zdrowych nie mogą być zbadane. Przypuszcza się, że przesięki zbierające się w jamach w przebiegu chorób bez zapalnego uszkodzenia błony surowiczej są zwiększeniem ilości normalnego płynu surowiczego. Są zatem zwykłymi ultraprzesączami surowicy różniącymi się od niej mniejszą ilością zawartych koloidów (John P. Peters).

Jedynymi w ustroju ultraprzesączami surowicy prawie nie zawierającymi białka są: przesącz kłębuszków, ciecz wodna oka *(humor aquaeus)* i płyn mózgowo-rdzeniowy.

Według przyjętych poglądów wysięki powstają przez występowanie z uszkodzonych, nieszczelnych naczyń włosowatych cieczy obfitującej w białko, przy czym opuszczają krwiobieg przede wszystkim najmniejsze i osmotycznie najczynniejsze cząsteczki

*) Praca wykonana w latach 1936—1938.

białka. W przesiękach natomiast zostaje wyciśnięty spowodu wzmożonego ciśnienia w naczyniach włosowatych płyn zawierający bardzo mało białka, co w przypadkach puchliny brzusznej w chorobach wątroby jest ułatwione przez obniżone ciśnienie osmotyczne koloidów krwi (P. Meyer i J. Friedheim).

Wg Schadego i jego współpracowników ogólnym warunkiem poprzedzającym powstanie wysięku w jamie surowiczej jest wystąpienie zapalenia w jakimś miejscu tkanki, której soki posiadają łączność z płynem jamy surowiczej. Zasadniczą przyczyną wysięku jest błonopochodna hipoonkia (obniżenie ciśnienia osmotycznego koloidów) krwi włosowatej, powstała wskutek odszczelnienia ściany naczyń włosowatych w stosunku do białka. Pierwszym aktem jest wysięk z naczyń włosowatych w miejscu zapalenia. Drugim — wędrówka wynaczynionego płynu do jamy surowiczej, która następuje przede wszystkim na zasadzie działania prasy hydraulicznej.

Skład krwi chorych ma pewien wpływ na skład płynów; dotyczy to zwłaszcza przypadków z puchliną brzuszną, powstałą na skutek ucisku na żyłę wrotną. W tych przypadkach skład krwi płynącej z jelit w czasie trawienia zmienia skład płynu (Denis i Minot, Müller). W chorobach wyniszczających zawartość białka jest mniejsza, niż u osobników silnych (Umber).

Różnice między przesiękami i wysiękami zależą wg Wellsa i Longa prawie wyłącznie od zawartości białka, składniki bowiem niebiałkowe zachowują się prawie tak samo, jak w chłonce i osoczu krwi.

W swych badaniach, wykonanych w Klinice, oznaczyłem w płynach współczynnik załamania refraktometrem Pulfricha, zawartość wody metodą wagową, chloru metodą Rusznyaka, zasób zasad — metodą Van Slyke'a i Cullena, zawartość azotu białek klejdahlometrycznie metodą Howe'a oraz ciśnienie osmotyczne koloidów metodą Schadego-Kylina *.

W ten sposób zbadałem 37 płynów surowiczych, niektóre z nich po kilka razy. Wśród tego było płynów z jamy opłucnej 21, w tym 10 wysięków pochodzenia gruźliczego, 1 pochodzenia zapalnego nieswoistego, 7 na tle nowotworowym, 3 w przebiegu przewlekłej niewydolności krążenia. Płynów z jamy otrzewnej miałem 15, z tego 5 powstałych w związku z nowotworem, 4 na tle marskości sercowej wątroby, 2 — marskości wątroby Laënneca, 1 z przypadku obrzęku o charakterze głodowym, 1 z przypadku ogólnych obrzęków w przebiegu gruźlicy, 1 gruźliczego zapalenia otrzewnej, 1 w przebiegu zakrzepu żyły śledzionowej. Oprócz tego zbadałem 1 płyn z wodniaka jądra.

Płyny pobierałem tak, jak krew ze szczawianem (*loco citato*), po czym natychmiast poddawałem wirowaniu i badałem przejrzysty płyn sponad osadu.

Wysięki opłucne na tle gruźlicy miały cechy następujące:

Współczynnik załamania wynosił 44.6—50.5. Zawartość wody 92.44 do 94.02 w 100 ml. Chlor 340.8—396.0 mg w 100 ml. Zasób zasad 49.2 do 60.6 obj. w 100 ml. Zawartość białka całkowitego 4.89 do 6.58 %; albuminy 2.00 do 3.49 %; globuliny 2,35 do 3.72 %. Wskaźnik a/g 0.62—1.21. Azot niebiałkowy 20.4—37.3 mg w 100 ml. Ciśnienie osmotyczne koloidów 149—312.

Gloyne w wysiękach opłucnych na tle gruźlicy stwierdzał średnio 7 % suchej pozostałości (93 % wody), a więc wartości zbliżone do moich (przyt. wg Wells i Long).

Co się tyczy zawartości chloru, to w piśmiennictwie nie ma jednolitych danych. Z jednej strony Carrière znajduje szczególnie duże ilości chloru w płynach gruźliczych, z drugiej strony Foord ze współpracownikami stwierdzał w niektórych płynach gruźliczych niskie jego ilości, sięgające zaledwie do 328 mg. Liczby podobne do otrzymanych przeze mnie uzyskali Pinner i Moerke, którzy stwierdzali, z wyjątkiem 2 przypadków, wahania ilości chloru w granicach 334—384 mg w 100 ml.

Liczby, podobne do moich, w zakresie zasobu zasad uzyskali Pinner i Moerke, którzy w połowie zbadanych (na ogólną liczbę 32) płynów znaleźli zasób zasad między 50.5 a 54.3. Dane moje uzyskane z badania zasobu zasad odpowiadają wnioskom Schadego i współpracowników, którzy stwierdzili, że pH wysięków skłania się w stronę kwaśną, co objawia się zarówno przez zachowanie się zasobu zasad, jak też pH. Kwaśność ta jest przy tym znaczniejsza w wysiękach ropnych.

W zakresie białka całkowitego podobne do moich wartości uzyskał F. Reiche, który zbadawszy 22 przypadki gruźliczego zapalenia opłucnej stwierdził w nich 4.27—6.1 % białka. Z reguły płyny gruźlicze są bogate w białko (Wells i Long). Glovne znajdował niskie dolne wartości (2.5—6.75, średnio 5.06 % na 12 wysięków).

W zakresie poziomu albuminu w wysiękach podobne do moich wartości otrzymał R. Eiselt, który na 8 zbadanych płynów znalazł 2.54—3.71 % albumin. Podobne wartości uzyskali również Starlinger i Winands (2.62—3.98 %). Również i wartości, stwierdzone przez Foorda, Youngberga i Wetmore'a, nie odbiegały od moich (1.96—3.24 %). Większą rozpiętość stwierdzał Carrière. (2—6 %). Pinner i Moerke stwierdzali 0.97—3.1 % albumin.

Liczby dotyczące poziomu globulin w wysiękach gruźliczych opłucnej są wg różnych autorów bardzo różne. Najbardziej do moich wartości są zbliżone dane Starlingera i Winandsa (2.05—2.94 %). Niższe wartości dolne otrzymał Foord ze współpracownikami (1.23—3.73 %). Carrière znalazł w płynach z opłucnej 1—3 % globulin i uważa badanie poziomu globulin za bezużyteczne z punktu widzenia rozpoznawczego, z czym zgadza się Peters i Naegeli oraz Rohrer, Pinner i Moerke znaleźli w płynach z opłucnej wartości 0.97—3.13 (średnio 2.10 %).

Danych dotyczących wskaźnika a/g w płynach wysiękowych jest w piśmiennictwie niewiele. Foord i współpracownicy nie znaleźli stałości w zachowaniu się stosunku a/g. Stwierdzili oni wahania od 0.61 do 1.95. Eiselt w swych 8 przypadkach stwierdził 1.—2.44. Joachim, zbadawszy kilka przypadków, nie mógł znaleźć żadnej stałości w zachowaniu się 3 rodzajów białka w wysiękach gruźliczych. Wg

*) Szczegóły metodyczne: Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej 16. 1938, z. 3, str. 567.

spostrzeżeń, zebranych przez Debordesa i Levyego, młode płyny w jamie opłucnej w okresie wzrastania lub szybkiej odnowy bardziej obfitują w albuminę niż w globulinę. Odwrotnie płyny ustalone, w okresie cofania się, obfitują bardziej w globulinę niż w albuminę. Najczęściej pierwszy pojawiający się płyn ma wyraźny nadmiar albumin w stosunku do globulin. Również z badań Eiselta widać zmniejszanie się zawartości albumin we wsysających się płynach na korzyść globulin.

Ścisłych danych co do poziomu azotu niebiałkowego w wysiękach w piśmiennictwie nie mogłem zebrać. Javal stwierdził, że zawartość azotu niebiałkowego w płynach z jamy opłucnej jest prawie taka sama, jak we krwi (Pinner i Moerke). Foord i współpracownicy stwierdzili nieco wyższe wartości w płynach z jamy opłucnej w przypadkach gruźlicy pierwotnej niż wtórnej.

Wg Meyera i Friedheima ciśnienie osmotyczne koloidów w wysiękach zapalnych jest, jak i zawartość w nich białka, wysokie, w przesiękach zaś niskie.

Zbadane przeze mnie przesięki przy niskim współczynniku załamania i bardzo dużej zawartości wody (do 97%) miały wysoki zasób zasad. Mała liczba przypadków w tej grupie nie pozwala na wyciągnięcie szerszych wniosków.

Płyny z jamy opłucnej na tle nowotworowym odznaczały się większą zmiennością niż płyny gruźlicze. Współczynnik załamania był na ogół niższy i wahał się od 39.3 do 49.8. Zawartośc wody była odpowiednio wyższa: 92.83—94.76%. Chloru 325.7—394.0 mg w 100 ml. Zasób zasad był na ogół wyższy niż w płynach gruźliczych i wynosił 50.4—77.2 obj. Zawartość białka, odpowiednio do zawartości wody i współczynnika załamania, była nieco niższa i wahała się od 4.11 do 6.19%. Zawartość albumin również niższa i zmienna (1.70—3.48%). Globuliny 1.91—2.86%. Wskaźnik a/g 0.59—1.50. Azot niebiałkowy 21.8—38.1. Ciśnienie osmotyczne koloidów 128—235.

W porównaniu z płynami gruźliczymi w płynach rakowych w 4 przypadkach na 7 zebranych współczynnik załamania był niższy od najniższego, spotkanego w gruźlicy. Zawartość wody była w 3 płynach większa od najwyższej wartości w płynach gruźliczych. Zawartość białka całkowitego była niższa w 5 przypadkach na 7 od najniższej zawartości białka w płynie gruźliczym. Zasób zasad natomiast był wyższy w 4 przypadkach od najniższej liczby, stwierdzanej w zapaleniu gruźliczym. Pod względem swoich własności płyny nowotworowe stanowią coś przejściowego pomiędzy przesiękiem a wysiękiem gruźliczym.

Opisu cech płynów opłucnych na tle nowotworowym, oprócz pojedyńczo rozrzuconych przypadków w piśmiennictwie, nie znalazłem. Zawartość wody ma być podobna, jak w wysięku na tle gruźlicy opłucnej.

Na ogół wg Grunera przesięki zawierać mają nadmiar NaCl w stosunku do innych elektrolitów (nie chlorków). Natomiast w wysiękach zawartość innych elektrolitów jest większa niż w przesiękach (Wells i Long).

E. Stolfi stwierdził, że przesięki są bogatsze w chlor niż osocze a wysięki mniej się różnią pod względem zawartości chloru od osocza. Levy stwierdził, że zawartość chloru w wysiękach i przesiękach jest większa niż w odpowiadającej surowicy i wynosi 364—394 mg w 100 ml (Pinner i Moerke). Stolfi znajdował w przesiękach zwykle 0.5 do 0.7% białka; w przesiękach zastoinowych, powstałych wskutek uszkodzenia ściany naczyniowej przez niedostateczną arterializację krwi, stwierdzał białka do 3%, w wysiękach zaś do 5%.

Zbadane przeze mnie płyny z jamy otrzewnej nie miały takich jednolitych cech, jak płyny opłucne. Zwracała uwagę wyższa na ogół zawartość chloru w płynach otrzewnych (316.8—414.4 mg, najczęściej 381.6—403.0) niż opłucnych (325.1—396.0%, najczęściej 346.0—381.6). Zbyt mała liczba zbadanych przeze mnie płynów z jamy otrzewnej przy ich znacznej różnorodności nie pozwala na wyciągnięcie dalej idących wniosków.

W 9 przypadkach udało mi się oznaczyć badane składniki zarówno we krwi, jak też w płynie patologicznym. Jest rzeczą oczywistą, że współczynnik załamania, zawartość białka oraz ciśnienie osmotyczne koloidów są wyższe w osoczu niż w odpowiednim płynie. Różnica jest tym większa, im bardziej płyn ma charakter przesięku. Zawartość chloru, zgodnie z większością autorów, znajdowałem zawsze wyższą w płynie niż w osoczu, bez względu na rodzaj i pochodzenie płynu. Wyrazem większej względnie zawartości albumin w płynach niż w osoczu jest wyższy wskaźnik a/g w płynach niż w osoczu. Wydaje się, że oba rodzaje białek przechodzą przez naczynia włosowate równomiernie, jednak zaznacza się przewaga albumin.

Również Foord ze współpracownikami stwierdził wskaźnik a/g średnio nieco wyższy w płynach niż we krwi. Nie mogli oni wahań wielkości wskaźnika a/g odnieść do wchłaniania się płynu.

Co się tyczy ciśnienia osmotycznego koloidów, to Meyer i Friedheim stwierdzili, że jest ono we krwi w czasie powstawania wysięków niezmienione lub nieco poniżej wartości prawidłowych; przy powstawaniu natomiast przesięków jest znacznie obniżone. Różnica pomiędzy wodochłonnością krwi a płynu jest w wysiękach umiarkowana, w przesiękach, mimo obniżenia ciśnienia osmotycznego koloidów we krwi, — znaczna. W czasie wchłaniania się wysięków wzrasta ciśnienie osmotyczne koloidów do górnych wartości prawidłowych, natomiast w płynie obniża się tak, iż różnica obu wielkości wzrasta. Znikaniu przesięków zastoinowych towarzyszy równomierny wzrost wodochłonności krwi i płynu, wobec czego różnica między wielkościami pozostaje bez zmiany.

Natomiast Keichi Nishiyama stwierdził przy znikaniu wysięku opłucnego wzrost ciśnienia osmotycznego koloidów we krwi. Uważa on, że można przewidzieć wchłanianie się wysięku, gdy zawartość białka oraz ciśnienie osmotyczne koloidów wzrasta a w samym wysięku obniża się.

Jak to widać z badań innych autorów i moich, istnieje pewna skłonność chloru i ciał białkowych do przeciwnego zachowania się w płynach ustrojowych; tak więc płyn z mniejszą ilością białka niż osocze wyrównywany jest przez wysoki poziom chloru (Wells i Long).

Wg Landsberga przed rozpoczęciem wchłaniania obniża się stosunek azotu białkowego do aminowego, co wskazywać ma na to, że wchłanianie płynu jest warunkowe i poprzedzane przez trawienie białek. To trawienie przypisuje on raczej błonie surowiczej niż leukocytom, zawartym w wysięku, im bowiem więcej jest uszkodzona błona surowicza, tym mniejsza szybkość wchłaniania. Natali natomiast, nie znalazłszy peptonów we wsysającym się wysięku, uważa, iż wchłanianie płynu odbywa się bez poprzedzającej proteolizy, lecz nie poszukiwał on w płynie aminokwasów.

Jak widać z badań moich oraz przytoczonego piśmiennictwa, płyny gromadzące się w jamach surowiczych są magazynem dużej ilości chloru i białka. Litr płynu przesiękowego zawiera około 4 g chloru. Zapasy chloru w płynie w jamie otrzewnej przy obecności np. 10 litrów płynu wynoszą około 40 g. W takiej samej ilości płynu zawartość białka może wynosić 100—400 g. W przypadkach powtarzających się nakłuć utratę ilości białka obliczać należy na kilogramy.

Wydaje się, że duży zasób zasad przy względnie dużej zawartości białka przemawia za płynem nowotworowym. Duża zawartość białka jest cechą wysięku. Również cechą wysięku jest niższy niż w przesięku zasób zasad, co zostało stwierdzone przez badania moje oraz innych autorów (Pinner i Moerke), a także niższe pH (piśmiennictwo w pracy Pinner i Moerke). To odrębne zachowanie się płynów nowotworowych wymaga potwierdzenia na większym materiale.

Wnioski

Płyny z jamy opłucnej na tle nowotworowym odznaczają się znaczniejszą różnorodnością składu chemicznego (m. in. względnie duży zasób zasad przy małej zawartości białka), w przeciw- stawieniu do płynów pochodzenia zapalnego (zwykle mały zasób zasad przy dużej zawartości białka).

PIŚMIENNICTWO

Carrière: przyt wg Pinner i Moerke. — Debordes i Levy: Comptes rend. Soc. Biol. 127, 1938, 494. — Denis i Minot wg Wells i Long. — Eiselt R.: Rozprawy czeskie, 20, nr 7, 1910. — Foord, Youngberg i Wetmore wg Pinner i Moerke. — Gloyne: wg Wells i Long. — Gruner: wg Wells i Long. — Javal: wg Wels i Long. — Joachim: wg Wells i Long. — Landsberg wg Wells i Long. — Meyer i Friedheim: Z. klin. Med. 119, 1932, 236. — Müller: wg Wells i Long. — Natali: wg Wells i Long. — Nishiyama K., Zbl. Tbk., 40. — Peters J. P.: Body water, 1935, Illinois i Baltimore. — Peters i Naegeli: wg Pinner i Moerke. — Pinner M. i Moerke G.: Pleural effusions, Amer. Review of Tuberc., 22, 1930, 121. — Reiche F.: Beitr. z. Klin. d. Tuberk. 74, 1930, 652; Z. klin. Med. 111, 1929, 454. — Rohrer: wg Pinner i Moerke. — Schade, Claussen, Häbler, Hoff, Mochizucki i Birner,: Z. exper. Med. 49, 1926, 334. — Starlinger i Winands: wg Pinner i Moerke. — Stolfi E.: Zbl. Tbk. 45. — Umber: wg Wells i Long. — Wells H. G. i Long E. R.: The chemistry of tuberculosis, Londyn, 1932.

Prof. dr JAN OLBRYCHT — Kraków

Grupy krwi w medycynie sądowej

Badania Landsteinera z roku 1900 nad izoaglutyninami dały początek jednej z najmłodszych gałęzi nauk przyrodniczych — nauce o grupach krwi. Właściwy a zarazem wspaniały jej rozwój nastąpił dopiero po pierwszej wojnie światowej. Odtąd stale do dnia dzisiejszego wzrastające olbrzymie piśmiennictwo świadczy o zainteresowaniu i znaczeniu nauki o grupach krwi w biologii, medycynie, serologii, genetyce, antropologii itd. Także w medycynie sądowej, tej sztuce zastosowania różnych działów wiedzy przyrodniczej do potrzeb sądownictwa, znalazły grupy krwi zastosowanie, a mianowicie w dochodzeniach ojcostwa oraz badaniach śladów krwawych.

W dochodzeniach ojcostwa miały pierwszorzędne znaczenie wyniki badań, które pouczyły, że cechy krwinek czerwonych (izoaglutynogeny) „A“ i „B“ zjawiają się już w życiu płodowym, że przynależność do pewnej grupy krwi nie zmienia się w ciągu całego życia pod wpływem jakichkolwiek czynników, wreszcie, że grupy krwi dziedziczą się wedle praw Mendla, a mianowicie cechy krwinek „A“ oraz „B“ przechodzą jako cechy dominujące z rodziców na dzieci, natomiast brak tych cech dziedziczy się recesywnie.

Jeżeliby więc ująć dziedziczenie się tych cech w pewne prawidła, to brzmią one następująco:

1) Rodzice należący do grupy „A“ i „B“ mogą mieć albo dzieci, u których pojawiają się cechy „A“ i „B“, albo też dzieci, u których cechy te mogą zniknąć, a zatem mogą mieć dzieci należące do grupy „O“. Natomiast cechy „A“ i „B“ nie mogą się pojawić u dzieci, jeżeli cech tych nie było u rodziców czyli oboje rodzice należą do grupy „O“ (Dungern-Hirszfeld).

2) Przynależność nawet jednego z rodziców do grupy „AB“ wyklucza posiadanie dziecka z grupą „O“ i naodwrót przynależność nawet jednego z rodziców do grupy „O“ wyklucza posiadanie dziecka z grupą „AB“ (Bernstein).

Jak poucza doświadczenie i statystyka, przy badaniu cech „A“, „B“ i „O“ można wykluczyć ojcostwo niesłusznie o nie posądzonego w mniej więcej 15% przypadków. Odkąd atoli poznano dalsze cechy serologiczne wzrosła jeszcze dalej możliwość wykluczenia ojcostwa. Tyczy się to zwłaszcza cech „M“ i „N“, przy uwzględnieniu których można wykluczyć ojcostwo w $^1/_3$ wszystkich przypadków. Dalsze badania nad grupami krwi dały podstawę do wyodrębnienia dalszych jeszcze systemów grupowych względnie tzw. podgrup, których omówienie pomijam z uwagi na mniejsze ich znaczenie w praktyce sądowo-lekarskiej a także z uwagi na charakter niniejszego artykułu.

Obok czterogrupowego systemu „A“, „B“, „AB“ i „O“, nazwanego także klasycznym, odkryli Landsteiner i Levine w roku 1928 system grupowy „M“, „N“ i „MN“. Cechy „M“ i „N“ są zupełnie

niezależne od grup „A“ i „B“ i występują u poszczególnych osób już to oddzielnie, już to razem obok siebie; natomiast nie udało się dotąd spotkać osób bez cech „M“ i „N“. Również cechy „M“ i „N“ nie ulegają zmianom w ciągu całego życia pod wpływem jakichkolwiek czynników i przechodzą z rodziców na potomstwo według ogólnych praw Mendla.

Fakt, że dotychczas nie stwierdzono u ludzi braku cech „M“ i „N“ oraz, że cechy te są przekazywane z rodziców na dzieci według ogólnych praw dziedziczenia pozwala na wykluczenie ojcostwa według następujących prawideł:

1) Cecha „M“ lub „N“ może pojawić się u dziecka tylko wtedy, o ile znajduje się ona także u rodziców. Jeżeli zatem dziecko należące do grupy „MN“ pochodzi ze związków rodzicielskich „M“×„M“ lub „N“×„N“, wówczas możemy wykluczyć ojcostwo, ponieważ u dziecka znajduje się cecha, której nie ma u rodziców.

2) Dziecko należące do grupy „M“ nie może pochodzić od ojca posiadającego grupę „N“ i nadodwrót dziecko należące do grupy „N“ nie może pochodzić od ojca posiadającego grupę „M“.

Najlepiej uzmysłowi to następująca tablica:

Gdy rodzice mają grupę:	to potomstwo może mieć grupę:	natomiast u potomstwa są wykluczone grupy:
O x O	O	A, B, AB
O x A	O, A	B, AB
O x B	O, B	A, AB
A x A	O, A	B, AB
B x B	O, B	A, AB
A x B	O, A, B, AB	wszystkie grupy możliwe
O x AB	A, B	O, AB
A x AB	A, B, AB	O
B x AB	A, B, AB	O
AB x AB	A, B, AB	O
M x M	M	N, MN
N x N	N	M, MN
M x N	MN	M, N
MN x MN	M, N, MN	wszystkie grupy możliwe
MN x M	M, MN	N
MN x N	N, MN	M

Z powyższych wywodów wynika, że metoda oznaczania przynależności grupowej krwi, podobnie jak żadna inna dotychczasowa metoda naukowa, nie pozwala z całą pewnością dowieść pozytywnie, że dana osoba musi być ojcem danego dziecka, natomiast w pewnych — jak widzieliśmy — warunkach można po zbadaniu krwi dziecka, krwi matki i krwi domniemanego ojca orzec:

1) Przynależność grupowa krwinek czerwonych stwierdzona u domniemanego ojca odpowiada oczekiwaniu; albo też

2) nie odpowiada ona oczekiwaniu.

W pierwszym przypadku będzie zależeć od okoliczności danego przypadku, jakie znaczenie można przypisać temu wynikowi badania, w drugim wypadku można ojcostwo na pewno wykluczyć.

Jak z powyższego widać, chociaż metoda oznaczania przynależności grupowej krwi może dać tylko w niezbyt znacznym odsetku przypadków wyjaśnienie w sporach o ojcostwo, to jest ona już silnym podważeniem starej jurydycznej zasady, głoszącej „*pater semper incertus*“ i oznacza duży postęp w praktyce sądowo-lekarskiej.

Wśród przeprowadzonych w krakowskim Zakładzie Medycyny Sądowej od roku 1927 do dnia dzisiejszego badań w przypadkach spornego ojcostwa chodziło tylko po jednym przypadku o zaprzeczenie prawości rodu, o złożenie w sporze alimentacyjnym fałszywej przysięgi, o oszustwo przez upozorowanie ciąży i porodu oraz przybranie cudzego dziecka dla uzyskania alimentów, o kazirodztwo ojca z nieletnią swą córką, natomiast wszystkie inne pozostałe badania w ilości 158 przypadków były w związku z procesami alimentacyjnymi.

O ile badanie grupowe krwi w przypadkach dochodzeń ojcostwa zdobyło sobie wśród metod sądowo-lekarskich prawo obywatelstwa i często bywa stosowane, o tyle gorzej przedstawia się sprawa oznaczania przynależności grupowej w śladach krwawych. Tymczasem żądanie tych oznaczeń jest częste wobec tłumaczenia się podejrzanych, że ślady krwawe znalezione na ich ubraniu lub innych przedmiotach pochodzą od ich własnej krwi np. skutkiem krwotoku z nosa lub ze skaleczonego palca, z krwi miesiączkowej itp., a nie pochodzą one od zwalania się krwią ofiary. Przy oznaczaniu przynależności grupowej w śladach krwawych ma zastosowanie klasyczny 4-grupowy system, natomiast oznaczenie cech „M“ i „N“ w śladach krwawych nie dało dotychczas zadawalniających wyników i nie bywa stosowane w badaniach *pro foro*.

W procesach o ojcostwo oznacza się grupę we krwi świeżej, co nie napotyka na żadne trudności, ponieważ tak surowica, jak i krwinki mogą być łatwo wyosobnione i poddane badaniu za pomocą nieskomplikowanej metody bezpośredniej. Inaczej przedstawia się ta sprawa ze śladami krwawymi, jakie zwykle otrzymuje się do badania, a więc starymi, zasuszonymi na najrozmaitszych podłożach, ponieważ krew po wynaczynieniu ulega różnym przemianom wskutek krzepnięcia, wysychania, działania podłoża oraz rozlicznych czynników zewnętrznych fizykalnych, chemicznych i biologicznych na poszczególne jej składniki, które nie mogą być łatwo wyosobnione, ulegają mniej lub bardziej szybkiemu zniszczeniu i dlatego oznaczenie przynależności grupowej w śladach krwawych natrafia na poważne, a nieraz wprost na niemożliwe do pokonania trudności.

Już sam fakt niemożności wyosobnienia poszczególnych składników krwi nie pozwala na zastosowanie bezpośrednich łatwych metod badania, jak to ma miejsce przy badaniu w sprawach o ojcostwo, lecz muszą być zastosowane pośrednie, skomplikowane metody (metoda zahamowania izoaglutynacji, metoda zahamowania hemolizy krwinek baranich), które już same mogą być powodem licznych błędów.

Następnie z uwagi, że oznaczenie grupy krwi w śladzie krwawym musi być poprzedzone stwierdzeniem w badanym śladzie za pomocą metod fizykalno-chemicznych obecności barwika krwi oraz stwierdzeniem za pomocą jednej z prób serologicznych przynależności gatunkowej ludzkiej badanego śladu, mogą te badania zużyć cały materiał lub może

pozostać już tylko nikła ilość badanego materiału, nie wystarczająca dla podjęcia badań grupowych.

Dalszą poważną ujemną stroną oznaczania przynależności grupowej krwi w śladach stanowi fakt, że tylko wyjątkowo w świeżych śladach krwawych przez wykazanie izoaglutynin anty-A i anty-B udaje się stwierdzić jedną z najczęstszych grup, a mianowicie grupę „O". Nie brakuje wprawdzie badań (ostatnio Popielskiego), mających na celu wypracowanie zupełnie pewnej pozytywnej metody oznaczania grupy „O" w śladach krwawych, jednak dotychczasowe te metody wymagają jeszcze dalszych badań kontrolnych, zanim będą mogły być zaliczone do metod używanych w badaniach *pro foro*. Tak więc dla jednej z najczęściej spotykanych grup krwi (u nas przeszło 30% ludności) nie posiadamy dotychczas pewnego sposobu rozpoznawania tej grupy w starszych lub narażonych na szkodliwe czynniki śladach krwawych.

Cały szereg czynników działając niszcząco na izoaglutyniny i izoaglutynogeny w śladach krwawych uniemożliwia w ogóle oznaczenie przynależności grupowej tych śladów. Wobec jednych czynników mogą być bardziej odporne izoaglutynogeny, wobec innych izoaglutyniny. Na ogół są wrażliwsze na szkodliwe czynniki izoaglutyniny i zazwyczaj już po kilku lub kilkunastu dniach giną one w śladach krwawych. Dłużej utrzymują się w śladach krwawych izoaglutynogeny, jednak zazwyczaj po upływie kilku lub kilkunastu miesięcy niepodobna ich już wykazać, pominąwszy wyjątkowe przypadki. To też oznaczenie przynależności grupowej śladu krwawego może być tylko wtedy pewne, o ile wykaże się w nim zarówno izoaglutynogeny, jak i odpowiadające im izoaglutyniny. Oznaczanie w śladzie krwawym tylko samych izoaglutynin lub tylko samych izoaglutynogenów jest w badaniach *pro foro* niedopuszczalne wobec tego, że istnieją grupy krwi charakteryzujące się już to obecnością obu izoaglutynin (grupa „O", już to obecnością obu izoaglutynogenów (grupa „AB") i istnieje możliwość zaginięcia jednej z dwóch w danej grupie znajdujących się cech.

Dotyczy to zwłaszcza izoaglutynin, które ulegają łatwo zniszczeniu i dlatego w razie niewykazania izoaglutynin w śladzie krwawym nie można stwierdzić, czy tych przeciwciał w ogóle nie było, czy też były one obecne, lecz jako elementy bardzo nietrwałe uległy zniszczeniu. Stąd wynika, że w razie niewykazania w śladzie krwawym żadnych izoaglutynin nie można bez badania na izoaglutynogeny rozpoznawać grupy „AB". Tak samo wykazanie jednej tylko izoaglutyniny w śladzie krwawym nie wyłącza możliwości, że obok tej izoaglutyniny mogła znajdować się również i druga izoaglutynina, tylko uległa ona już zniszczeniu i dlatego nie udaje się jej już wykryć. Ponieważ w grupie „O" często izoaglutyniny anty-A i anty-B posiadają niejednakowo silne miano, może się zdarzyć, że słabsza izoaglutynina wskutek wyschnięcia uległa łatwiej i szybciej zniszczeniu, aniżeli druga silniejsza i dlatego badanie wykazuje obecność tylko jednej izoaglutyniny. W takich wypadkach ślad krwi z grupy „O" możnaby błędnie rozpoznać jako „A" lub „B". To też w razie obecności jednej tylko izoaglutyniny w śladzie krwawym wolno tylko wówczas stanowczo rozpoznać grupę „A" lub „B", jeżeli równocześnie stwierdzi się obecność odpowiadającego izoaglutynogenu.

Również niewykazanie w śladzie krwawym izoaglutynogenów „A" i „B" nie dowodzi, że ślad ten pochodzi z grupy krwi „O", ponieważ w takich wypadkach niewiadomo, czy rzeczywiście ich w śladzie nie było, czy też były, lecz w ilości nie wystarczającej do ich wykrycia, czy też były, lecz zostały zniszczone, czy wreszcie ślad krwawy należy do grupy „O". Zwłaszcza przy badaniu śladów starszych lub narażonych na działanie szkodliwych czynników, które mogą zniszczyć nawet w porównaniu z izoaglutyninami dość oporne i trwałe izoaglutynogeny, nie można w razie niewykazania izoaglutynogenów „A" i „B" twierdzić, że ich w badanym śladzie nie było.

Dalszą trudnością jest fakt, że podłoże, na którym znajdują się ślady krwawe, może być przesiąknięte substancjami o własnościach aglutynogenów grupowych nie pochodzących z krwi. Najczęściej chodzi tu o płyny ustrojowe jak ślina, śluz z nosa, pot, mocz itp., które posiadają tę samą przynależność grupową, co krew. Wykazanie zatem w śladzie krwawym tych samych aglutynogenów, jakimi jest przesiąknięte podłoże, nie pozwala na stwierdzenie, czy pochodzą one ze śladu krwawego, czy też z podłoża. Poza płynami ustrojowymi cały szereg ciał organicznych pochodzenia ludzkiego i zwierzęcego, jak również pewne substancje chemiczne wchodzące w skład podłoża, mogą dawać nieswoiste odczyny grupowe. To też jedynie stwierdzenie w śladzie krwawym odmiennych aglutynogenów aniżeli w podłożu, a zwłaszcza równoczesne wykazanie izoaglutynin, pozwala na stanowcze oznaczenie grupy w śladzie krwawym.

Z uwagi właśnie na możliwość nieswoistych odczynów grupowych ze strony substancyj zawartych w podłożu, tudzież z uwagi na tak częste przesiąknięcie podłoża śladów krwawych płynami ustrojowymi ludzkimi i zwierzęcymi i niemożność z tego powodu stwierdzenia, czy znalezione w śladzie krwawym aglutynogeny pochodzą rzeczywiście ze śladu krwawego czy też z podłoża, zachodzi konieczność przeprowadzania zawsze badań kontrolnych z miejscami niezakrwawionymi podłoża. Nie da się jednak zaprzeczyć, że chociaż w miejscach niezakrwawionych podłoża nie stwierdzi się aglutynogenów, jakie znaleziono w miejscach zakrwawionych, to i tak wynik ten nie wyklucza możliwości, iż właśnie miejsca zakrwawione były przesiąknięte płynami ustrojowymi! Przesiąknięcie bowiem potem, lub zanieczyszczenie śliną, śluzem z nosa, moczem itp. bielizny czy ubrania może być nierównomierne, albo na różnych miejscach w różnym stopniu, albo tylko na ograniczonej przestrzeni i dlatego, chociaż nie stwierdzi się aglutynogenów w miejscach niezakrwawionych, nie wyklucza to możliwości, że właśnie miejsca zakrwawione były przesiąknięte płynami ustrojowymi.

W związku z tak często spotykanym przesiąknięciem podłoża płynami ustrojowymi ludzkimi lub zwierzęcymi należy jeszcze zwrócić uwagę na możliwość związania izoaglutynin śladu krwawego z odpowiadającymi im aglutynogenami podłoża, co przy odpowiednich stosunkach ilościowych może prowadzić do unieczynnienia izoaglutynin, a w dalszej

konsekwencji do błędnej oceny przynależności grupowej śladu krwawego. Tak np. jeżeli krew osobnika „O“, zatem zawierająca izoaglutyniny anty-A i anty-B, dostanie się na podłoże przesiąknięte izoaglutynogenem „A“, wówczas izoaglutynina anty-A może zostać wyabsorbowana i zachowa się jedynie izoaglutynina anty-B, co może prowadzić do błędnego rozpoznania, iż badany ślad krwawy należy do grupy „A“.

Poza obecnością w śladach krwi płynów ustrojowych należy liczyć się z możliwością, że ślady krwawe mogą zawierać krew pochodzącą ze zmieszania się krwi kilku osób należących do różnych grup. Zdarzyć się to może przy zadaniu śmierci kilku naraz osobom, w przypadkach walki sprawcy z ofiarą, w następstwie której sam sprawca zostaje zraniony, lub wreszcie w przypadku użycia poprzednio już splamionego krwią narzędzia czynu. Zależnie od różnic indywidualnych w sile absorbcyjnej krwinek i w mianie izoaglutynin tych krwi, ale przede wszystkim zależnie od tego, w jakim stosunku ilościowym nastąpi zmieszanie jednej krwi z drugą oraz czy krew płynna padnie na krew przed mniej lub więcej dawnym czasem zaschłą, tudzież czy zmieszanie się tych krwi ze sobą będzie mniej lub więcej dokładne, wreszcie na jakie szkodliwości i wpływy były narażone takie ślady, oznaczenie przynależności grupowej w śladach krwi powstałych ze zmieszania krwi różnych grup może prowadzic do rozpoznania tych śladów jako pochodzących z krwi którejkolwiek grupy i w ogóle natrafia na niemożliwe do pokonania trudności.

Jeżeli do tego jeszcze dodać, że w znacznym odsetku przypadków badania grupowe nie mogą posiadać żadnego znaczenia, ponieważ tę samą grupę krwi posiada podejrzany, co ofiara, jest aż nadto jasne, że w znakomitym odsetku przypadków kryminalnych oznaczenie przynależności grupowej w śladach krwawych nie da wyników, jakich wymaga się w postępowaniu karno-sądowym, które musi opierać się na stanowczym pozytywnym wykazaniu prawdy materialnej. Dopóki więc nie będzie doskonalszych niż obecnie metod dla oznaczenia przynależności grupowej w śladach krwawych, należy jeżeli może nie zaniechać w ogóle takich badań, jak to się dzieje w niektórych krajach np. we Francji, to w każdym razie żmudne te i kosztowne badania ograniczyć tylko do spraw zupełnie wyjątkowych i być przygotowanym na to, że wobec zależności od badanego materiału tylko w niewielkim odsetku przypadków można liczyć na stanowcze i pozytywne wyniki badania.

Doc. dr BOLESŁAW POPIELSKI

Grupy krwi i przetaczanie krwi

(Wykład wygłoszony dnia 5. XII. 1945 r. na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego)

Przetaczanie krwi należy dziś do najpoważniejszych zabiegów leczniczych — ze względu na swą wysoką wartość często wykonywanych — w wielu wypadkach wprost bezwzględnie koniecznych. Wprowadzone na szeroką skalę do lecznictwa w czasie pierwszej wojny światowej niewątpliwie i w wojnie ostatniej odegrało rolę olbrzymią. Piśmiennictwo z lat wojennych, którego jeszcze nie znamy przyniesie zapewne i z dziedziny przetaczania krwi cały szereg nowości.

Zagadnienia przetaczań krwi łączą się nierozdzielnie z nauką o grupach krwi, dzięki której zastosowanie przetaczań na miarę dzisiejszą stało się możliwe, dzięki której zabieg często niebezpieczny dla zdrowia a nawet dla życia, został udostępniony jako zabieg zupełnie niewinny.

Rozwój nauki o grupach krwi w latach międzywojennych utrwalił i ustalił cały szereg nieznanych dotąd zjawisk i zasad młodej tej nauki; niektóre z nich nabrały znaczenia nie tylko teoretycznego — tak w badaniach sądowo-lekarskich, jak i przy przetaczaniach zjawiska te znalazły praktyczne zastosowanie.

Łącznie z tymi zagadnieniami w wykładzie tym podam szereg wskazówek praktycznych dotyczących oznaczania grup krwi w sposób właściwy, odpowiadający potrzebom przetaczań. Przy wykonywaniu przetaczań sprawy te są zawsze aktualne; zwłaszcza obecnie, w okresie, w którym trudno o surowice wzorcowe potrzebne do oznaczania grup krwi, uwagi te będą na czasie. Nierzadko zdarzają się dziś wypadki, nawet w większych miastach, w których z powodu braku surowic wzorcowych lub też z powodu nieumiejętności oznaczania zgodności grupowej krwi do przetaczań, zabieg ten z oczywistą szkodą dla chorego, nie mógł być wykonany.

Dla ujęcia całości i ustalenia — nie zawsze jeszcze jednolitej terminologii — koniecznej do śledzenia dalszych rozważań przedstawię najkrócej — zasadnicze podstawy nauki o grupach krwi:

Podział na grupy krwi polega na izoaglutynacji tj. na zjawisku zlepiania się krwinek ludzkich pod wpływem surowic ludzkich. Ciałka czerwone pewnych grup ludzi posiadają odpowiednie chwytniki „receptory“ zwane izoaglutynogenami, surowice ludzkie posiadają natomiast przeciwciała skierowane przeciw tym chwytnikom zwane izoaglutyninami; u jednego osobnika nie mogą oczywiście występować izoaglutyniny zwrócone przeciw własnym izoaglutynogenom.

Obecność izoaglutynogenów i izoaglutynin we krwi człowieka jest zjawiskiem fizjologicznym i na tym właśnie zjawisku opiera się podział gatunku ludzkiego na 4 klasyczne grupy krwi. Odkrycie to jest zasługą Landsteinera (r. 1901), który za nie otrzymał nagrodę Nobla.

W krwinkach ludzkich występują dwa izoaglutynogeny: A i B, w surowicach dwie izoaglutyniny anty-B i anty-A. Podstawą zróżnicowania grupowego są zatem tak właściwości ciałek czerwonych, jak i surowic (należy o tym pamiętać, gdyż często przy oznaczaniu grup krwi zapomina się o właściwościach surowic). Wspomniane dwie właściwości krwinek i dwie surowic — występować mogą w 4 grupach

krwi oddzielnie, równocześnie lub też może ich wogóle brakować.

Rozmieszczenie ich jest następujące:

krwinki	surowice
A	anty-B (β)
B	anty-A (α)
AB	brak izoaglutynin
0 (zero)	anty-A, anty-B ($\alpha\beta$)
	(izoaglutyniny oznaczać można również literami greckimi α i β)

Z przedstawionych tu wzorów 4 grup krwi widzimy, że surowice ludzkie nie zawierają normalnie przeciwciał anty-0. Czy nie zawierają dlatego, że grupa 0 jest pojęciem ściśle negatywnym, cechującym się brakiem chwytników, czy też z innych powodów — o tym jeszcze niżej wspominamy.

Przynależność grupowa jest w ciągu całego życia niezmienną właściwością osobniczą, dziedziczącą się wg praw Mendla. Izoaglutynogeny dają się stwierdzić już w życiu płodowym, natomiast izoaglutyniny surowic rozwijają się dopiero w ciągu pierwszego roku życia i o tym przy oznaczaniu grup krwi niemowląt nie należy zapominać.

W toku dalszych spostrzeżeń i badań, wyżej przedstawiony przejrzysty podział na 4 fizjologicznie występujące grupy krwi uległ pewnemu skomplikowaniu. Okazało się, że istnieje szereg odchyleń od schematycznej normy powszechnie znanej, że występują pewne zmiany i zjawiska (z których nie wszystkie są dziś wyjaśnione), a które sprawiają, że zagadnienie grup krwi nie jest tak proste, jakby się na pierwszy rzut oka wydawało. Okazało się np., że tak prosta rzecz, jak bezbłędne oznaczenie przynależności grupowej krwi staje się niekiedy trudne nawet dla doświadczonego serologa. Z tych „rozbudowań“ grup krwi, teoretycznie niezmiernie ciekawych, będą tu omówione tylko te, które mogą mieć praktyczne znaczenie dla przetaczań krwi. Są one najrozmaitszej przyrody:

a) ważne dla przetaczań właściwości surowic:

1. Hemolizyny grupowe.

Odczyny grupowe przebiegać mogą nie tylko w postaci zlepiania się krwinek = aglutynacji; w pewnych warunkach występować mogą — w miejsce aglutynacji — inne zjawiska serologiczne. Ze zjawisk tych największe znaczenie ma hemoliza. Hemolizyny grupowe występują — w miejsce izoaglutynin — w surowicach świeżych, nieinaktywowanych, w ciepłocie 37° C, a więc w ciepłocie ciała ludzkiego. Aglutynację obserwujemy zatem tylko „in vitro“, natomiast w ustroju żyjącego człowieka, przy przetoczeniu nieodpowiedniej grupowo krwi występuje hemoliza a nie aglutynacja, jako wyraz reakcji grupowej. Hemoliza krwinek dawcy w ustroju biorcy, przy przetoczeniu nieodpowiedniej grupowo krwi, jest właśnie przyczyną ciężkich zaburzeń chorobowych nierzadko kończących się śmiercią. W dokładniejsze omawianie klinicznej strony hemolizy wywołanej przetoczeniem nieodpowiedniej grupowo krwi na tym miejscu wchodzić nie możemy. Wspomnieć jedynie należy, że najlepszym lekiem przy wspomnianych zaburzeniach jest przetoczenie krwi grupowo jednoimiennej. „In vitro“ hemolizyny nie tak rzadko utrzymują się jeszcze w ciepłocie pokojowej; te właśnie przypadki są dla przetaczań krwi najważniejsze; jeżeli np. przy oznaczaniu grupy krwinek chorego lub dawcy użyjemy świeżych, nieinaktywowanych surowic wzorcowych anty-A i anty-B to zamiast zjawiska izoaglutynacji wystąpić może hemoliza badanych krwinek. W takim wypadku niewprawny badacz, nie podejrzewający możliwości hemolizy, nie rozpozna jej i stwierdzi mylnie brak aglutynacji; jeżeli np. badane krwinki należały do grupy AB rozpoznana będzie mylnie grupa 0, a więc grupa ogólnych dawców. Podobne omyłki zdarzać się mogą przy każdej grupie krwi. W szczególności przy oznaczaniu przynależności grupowej nieinaktywowanych surowic przy pomocy krwinek wzorcowych A i B zachodzić mogą takie błędy; skutki ich mogą być oczywiście katastrofalne, zwłaszcza jeżeli zamiast grupy 0 rozpoznana będzie grupa AB lub odwrotnie; biorcy grupy AB można przetoczyć bowiem krew jakiejkolwiek grupy jako t. zw. biorcy ogólnemu, natomiast biorcy grupy 0, przetaczać można tylko krew 0. Inaktywowanie surowic przez ogrzanie w ciągu $^1/_2$ godz. w ciepłocie 56° C przez zniszczenie komplementu potrzebnego do działania hemolizyn wyklucza błędy tego rodzaju. Przy oznaczaniu grup krwi powinniśmy zatem stosować surowice inaktywowane.

2. Aglutyniny zimne.

Poza hemolizynami mogą mieć znaczenie przy oznaczaniu grup krwi przy przetaczaniach t. zw. aglutyniny zimne. Są to (grupowo) nieswoiste aglutyniny, które występować mogą w surowicach ludzkich, szczególnie w ciepłocie niskiej (0°—+5°). W niektórych wypadkach aglutyniny te mogą być jeszcze w ciepłocie pokojowej czynne, będąc źródłem poważnych błędów w oznaczaniu grup krwi. W najprostszym przykładzie rozpoznać można grupę AB zamiast grupy 0 — jeżeli surowice wzorcowe, którymi dokonano oznaczeń zawierały nieswoiste aglutyniny zimne. Dla wykluczenia ich działania badania należy przeprowadzać w ciepłocie nieco wyższej (ponad 20° C). Tym, że aglutynacja zimna jest zazwyczaj w nasileniu słabsza nie można się kierować, bo i swoiste grupowo izoaglutynacje przebiegają niekiedy słabo i niewyraźnie.

3. Izoaglutyniny nieregularne.

U niektórych osobników występować mogą w surowicach aglutyniny o działaniu niezgodnym z normalnym schematem grupowym, są to tzw. izoaglutyniny nieregularne. Najczęściej zdarzają się one w obrębie grup AB i A, w których występować mogą izoaglutyniny anty-0, lub izoaglutyniny anty-A_2 (patrz niżej). Izoaglutyniny anty-0 są właśnie jednym z dowodów, że krwinki 0 — jeżeli podlegają izoaglutynacji pod wpływem tych izoaglutynin — muszą, podobnie jak i krwinki innych grup również zawierać odpowiednie chwytniki. Grupa 0 nie jest więc pojęciem negatywnym i nie cechuje się brakiem receptorów — jak początkowo przypuszczano. Takie kalectwo receptorowe w krwinkach

jednej grupy zawsze budziło wątpliwości, i było mało prawdopodobne.

Przetoczenie krwi i biorcy, którego surowica zawiera izoaglutyniny nieregularne skierowane przeciw krwinkom dawcy, spowoduje oczywiście ich hemolizę; przetoczenie — pomimo pozornej zgodności grupowej — skończy się niepowodzeniem. Błędów tego rodzaju uniknąć nie trudno badając w każdym wypadku bezpośrednio działanie surowicy biorcy na krwinki dawcy; w każdym wypadku, w którym czas i stan chorego na to badanie pozwalają, badanie takie winno być wykonane.

4. Zanieczyszczenia drobnoustrojami.

Dalszą przyczyną błędów w oznaczaniu grup krwi może być zakażenie surowic wzorcowych drobnoustrojami, które powodują wytworzenie się nieswoistych grupowo aglutynin, a co za tem idzie błędne oznaczenia. Inne znów drobnoustroje mogą osłabiać miano surowic wzorcowych, lub zupełnie je unieczynniać. Wreszcie i upływ czasu także unieczynnić może surowice; nie można tu podać żadnych zasad, gdyż jedne surowice zachowują swe izoaglutyniny zaledwie przez parę tygodni, inne natomiast przez parę lat są czynne i swoiste. Dodawanie substancji konserwujących do surowic nie zdobyło sobie większego uznania; może ono również osłabić działanie surowic. Błędów płynących z przedstawionych tu przyczyn uniknąć nietrudno, każdorazowo kontrolując działanie surowic wzorcowych przy pomocy krwinek znanych grup, używając surowic możliwie swieżych i jałowo przechowywanych, wreszcie nigdy nie poprzestając na oznaczeniu grupy krwi samych tylko ciałek czerwonych, lecz zawsze równocześnie oznaczając przynależność grupową surowic przy pomocy wzorców krwinkowych. To t. zw. skrzyżowane oznaczenie grup krwi, w medycynie sądowej bezwzględnie obowiązujące, winno być również i przy przetaczaniach krwi zawsze stosowane.

b) omówiliśmy szereg czynników, które występować mogą w surowicach ludzkich i które mogą być przyczyną tak błędnych oznaczeń grup krwi, jak i nieszczęśliwych wypadków przy przetaczaniach. Poza surowicami również i w ciałkach czerwonych tkwić może przyczyna błędów i niepowodzeń:

5. Panaglutynacja

wzgl. tzw. zjawisko Thomsena; zjawisku temu podlegają ciałka czerwone zakażone pewnymi drobnoustrojami; polega ono na tym, że krwinki bez względu na swą przynależność grupową ulegają pod wpływem jakichkolwiek surowic aglutynacji, zwanej dlatego panaglutynacją. Krwinki grup 0, A i B rozpoznane być mogą zatem jako krwinki grupy AB. Jałowe pobieranie krwinek i równoczesne oznaczanie przynależności grupowej surowic pozwala na uniknięcie takich omyłek.

6. Pseudoaglutynacja

Zjawiskiem, które w odczytywaniu wyników badań grupowych sprawia niewprawnym duże trudności, jest tworzenie przez krwinki tzw. rulonów monet (zwane również pseudoaglutynacją) oraz wysychanie preparatów. Zjawiska te mogą mieć pewne podobieństwo do prawdziwej aglutynacji. Trudności tych można łatwo uniknąć przez badanie krwi rozcieńczonej płynem fizjologicznym w postaci tzw. zawiesiny krwinek w o, 9 % NaCl. Z krwi pełnej należy sporządzić zawiesinę 2—5 %; cechuje się ona jasnoczerwoną, mało intensywną barwą; sporządzić ją można przez rozpuszczanie np. 1 kropli krwi w 1 cm^3 0.9 % roztworu NaCl. Wszystkie badania grupowe winny być wykonywane nie z krwią pełną, lecz z zawiesinami krwinek. Otrzymane wyniki są znacznie wyraźniejsze, a możliwości błędów mniejsze. Pseudoaglutynację od aglutynacji prawdziwej nie trudno poza tym odróżnić pod mikroskopem; przy aglutynacji prawdziwej krwinki zlepione tworzą bezkształtne grudy, w których kontury pojedynczych krwinek ulegają zatarciu, natomiast przy pseudoaglutynacji kontury krwinek i układanie się ich w rulony jest wyraźnie widoczne.

7. Podgrupy A_1 i A_2..

Poza zróżnicowaniem gatunku ludzkiego na 4 znane nam grupy krwi — dziś klasycznymi zwane — dalsze badania wyodrębniły jeszcze inne systemy grupowe. Do nich należą t. zw. podgrupy A_1 i A_2 w obrębie grupy A oraz zupełnie odrębny system grupowy oparty na zjawisku heteroaglutynacji odpornościowej, składający się z 3 grup M, N i MN.

Podgrupy A_1 i A_2 występują w tych grupach, w których występuje izoaglutynogen A a więc w grupie A i AB. Istotą wyodrębnienia tych podgrup stała się rozmaicie silna zdolność do aglutynacji oraz — co za tym idzie — rozmaita siła absorbcyjna krwinek odnośnych podgrup. Poza tymi różnicami, które możnaby tłumaczyć ilościową zawartością izoaglutynogenów A w krwinkach wymienionych podgrup, badania lat ostatnich przed wojną wykazały, że krwinki podgrupy A_2 cechują się innymi jeszcze różnicami, raczej jakościowej przyrody; okazało się mianowicie, że krwinki tej podgrupy ulegają aglutynacji również pod wpływem surowic anty-0 i to tak pochodzenia ludzkiego (zawierających wspomniane wyżej nieregularne izoaglutyniny anty-0) jak i zwierzęcego, uzyskanych przez odpowiednie przygotowanie surowic bydlęcych lub przez uodparnianie kozy bakteriami czerwonki Shiga-Kruse. To powinowactwo krwinek A_2 do grupy 0 skłoniło Hirszfelda i Kostucha do postawienia hipotezy, że aglutynogen 0 występuje nie tylko w grupie 0, ale także i w podgrupie A_2 oraz w małej ilości także we wszystkich innych grupach. Surowice anty-O aglutynują bowiem również krwinki innych grup, chociaż znacznie słabiej. Według tej hipotezy w zaraniu rozwoju filogenetycznego istniała grupa 0, z której drogą mutacji wyodrębniły się inne grupy, z tem, że pewna ilość aglutynogenu 0 w grupach tych pozostała, w ilościach różnych dla każdej z nich. Podgrupa A_2 jako zawierająca najwięcej cech 0 byłaby zatem rozwojowo grupie 0 najbliższa.

Te niezmiernie ciekawe zagadnienia dotyczące istoty grupy 0 i A_2 pozostają jeszcze otwarte będąc przedmiotem badań i rozważań.

Surowice krwi tych grup, w których występuje cecha A_1 lub A_2 zawierają nierzadko izoaglutyniny nieregularne skierowane przeciwko antagonistycznej

podgrupie; zwłaszcza w podgrupie A_1 występuje dość często izoaglutynina anty-A_2; aglutynina ta zlepia również krwinki 0, i jest prawdopodobnie z aglutyniną anty-0 identyczna. Zjawiska te mają znaczenie praktyczne przy przetaczaniach krwi: normalne wzorce anty-A bardzo często nie aglutynują lub aglutynują tylko b. słabo krwinki A_2; w ten sposób cecha ta może nie zostać przy badaniach rozpoznana i zamiast grupy A_2B rozpoznać można grupę B lub zamiast grupy A_2 grupę 0. Równoczesne zbadanie surowicy winno zwrócić w takich wypadkach uwagę badającego na możliwość istnienia słabo zaznaczonej cechy A_2. W tym celu, jak już niejednokrotnie podkreślałem, nieodzownym jest oznaczenie przynależności grupowej surowic, a nie samych tylko krwinek, co zwykle wyłącznie jest praktykowane.

Dla wykluczenia omyłkowego rozpoznania krwinek grupy 0, bywa również stosowana próba z surowicą grupy 0 (surowica anty-A, anty-B), która zlepia krwinki A_2 (i krwinki innych grup) a nie zlepia krwinek 0. Izoaglutynina anty-A w tej surowicy musi być oczywiście dostatecznie silna tj. posiadać wysokie miano; w przeciwnym wypadku również i ta surowica może nie aglutynować słabo się zlepiających krwinek A_2. Próbę tą jako kontrolę prawidłowego działania surowic wzorcowych anty-A i anty-B winno się stosować zawsze przy oznaczaniu przynależności grupowej krwinek; zmniejsza ona znacznie możliwości omyłek, jednak ich nie wyklucza.

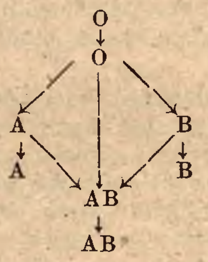
Nawet przy przetaczaniach krwi jednoimiennej grupowo, przy grupach A i AB a jedynie przy istniejących różnicach w podgrupach A zdarzać się mogą nieoczekiwanie nieszczęśliwe wypadki, jeżeli w surowicy biorcy znajdą się przeciwciała anty A_2 lub anty A_1. Tym tłumaczy się spostrzeżenie statystyczne jednego z autorów, który na 2105 przetaczań krwi jednoimiennej grupowo, oznaczonej bez zarzutu, w 7 wypadkach stwierdził pomimo to wystąpienie zaburzeń. Przypadki te dotyczyły wyłącznie grup A i AB.

Poza podgrupami A_1 i A_2 również i system MN zwykło się nazywać podgrupami; jest to mylne, gdyż system ten jest zupełnie niezależny od grup klasycznych i polega na zjawiskach odpornościowych. Istotą tego podziału jest aglutynacja krwinek ludzkich przez surowice królików uodpornionych krwinkami ludzkimi odpowiednich osobników M lub N; występuje tu zatem zjawisko h e t e r o a g l u t y n a c j i, a nie izoaglutynacji. System ten nazywamy grupami, cechami lub typami MN. Przy przetaczaniach krwi cechy MN nie mają większego znaczenia; jedynie przy przetaczaniach powtórnych wyrażano obawy, że przez uodpornienie pierwszym przetaczaniem wytworzyć się mogą przeciwciała anty-M i anty-N i reagować następnie z odnośnymi krwinkami dawcy. Dodać należy, że w rzadkich wypadkach opisywano występowanie izoaglutynin anty-M i anty-N również u człowieka; izoaglutyniny takie zaliczyć należy do izoaglutynin nieregularnych.

Niezależnie od cech MN — należy się liczyć przy przetaczaniach wielokrotnych z wytwarzaniem się bliżej nieznanych przeciwciał odpornościowych w surowicy biorcy, któreby mogły reagować z antygenami zawartymi w krwi następnych dawców. Dlatego też bezpośrednie zbadanie działania surowicy biorcy na krwinki dawcy przed przetaczaniem, wskazane w każdym wypadku, jest przy przetaczaniach powtórnych bezwzględnie konieczne.

Dawcy i biorcy ogólni.

Przechodzimy do omówienia niezmiernie ciekawego zagadnienia t. zw. dawców uniwersalnych i biorców uniwersalnych, wzgl. d a w c ó w i b i o r c ó w o g ó l n y c h. Zagadnienie to — dziś jeszcze niezupełnie wyjaśnione — bywa nieraz przedmiotem namiętnej dyskusji naukowej. Podstawą zagadnienia jest fakt, że krew osobników grupy 0 może być bez szkody przelewana biorcom innych grup, zaś biorcy grupy AB mogą bez szkody otrzymywać krew innych grup. Pierwsi są dawcami, drudzy biorcami ogólnymi. Zasadę tę odzwierciedla następujący schemat:



Nieszkodliwość tych przetaczań polega na tym, że przy dawcach wzgl. biorcach ogólnych k r w i n k i d a w c y n i e u l e g a j ą z h e m o l i z o w a n i u p r z e z s u r o w i c e b i o r c y. W warunkach prawidłowych, jak już wiemy — nie istnieją aglutyniny wzgl. hemolizyny anty-0 (a więc przeciwciała skierowane przeciw krwinkom dawcy ogólnego) ani też surowice biorcy ogólnego nie zawierają normalnie przeciwciał przeciw krwinkom innych grup.

Należy tu uświadomić sobie, że przy przetaczaniach z dawców ogólnych lub do biorców ogólnych wprowadzamy z krwią dawców przeciwciała surowic, które skierowane są przeciw krwinkom biorców. Dlaczego te przeciwciała, które reagować muszą z krwinkami biorcy hemolizując je, nie wywierają wyraźniejszego wpływu na przetaczanie, nie umiemy wytłumaczyć. Szereg istniejących zapatrywań nie rozwiązuje zagadnienia. Najpopularniejsze z nich to twierdzenie, że surowice dawców ulegają tak znacznemu rozcieńczeniu we krwi biorcy, że przeciwciała ich nie działają już na krwinki biorców. Tłumaczenie to nie wytrzymuje krytyki. Jeżeli np. przetoczymy 400 cm^3 krwi, to rozcieńczenie tej krwi w 4.000 cm^3 krwi biorcy wynosić będzie zaledwie $^1/_{10}$; wiemy zaś, że przeciętne miano tj. siła izoaglutynacyjna surowic ludzkich wynosi $^1/_{64}$—$^1/_{100}$ a nawet 1:500. Widzimy więc, że rozcieńczenie 10-krotne lub nawet 20-krotne nie może w pełni unieczynnić surowicy dawcy.

Nieszkodliwość przeciwciał dawców w przetaczaniach tego rodzaju możnaby raczej tłumaczyć absorbcją tych przeciwciał przez chwytniki — aglutynogeny krwinek biorców. Badania S c h i f f a wykazały, że 5 objętości świeżej krwi absorbuje z aglutynin tj. unieczynnia 8 objętości surowicy; wg tego obliczenia unieczynnienie np. 400 cm^3 surowicy dawcy wymagałoby 250 cm^3 krwi biorcy; oczywiście,

że krwinki które zabsorbowały izoaglutyniny surowicy dawcy, wchodzą z nimi w reakcję serologiczną i ulegają najprawdopodobniej hemolizie; w ten sposób wyłączone zostają z krwiobiegu tworząc równocześnie tak niepożądany hemolizat. Przypuszczenie to jest bardziej przekonywujące, zwłaszcza że jest prawdopodobne, że nie tylko krwinki, ale także i śródbłonki naczyń krwionośnych biorcy, jako zawierające aglutynogeny absorbują część przeciwciał biorcy; w każdym razie wyłączenie z obiegu 250 cm³ krwi jest stratą stosunkowo niewielką a hemolizat z tej ilości również jest stosunkowo niezbyt wielki.

Drugim czynnikiem, który tłumaczyć może nieszkodliwość wspomnianych przetaczań — to fakt, że w wypadkach tych ulegają hemolizie krwinki własne biorcy. Jest prawdopodobne, że hemolizaty z krwinek własnych są znacznie mniej szkodliwe od hemolizatów z krwinek obcych tj. krwinek dawców, które tworzą się przy przetaczaniach krwi grupowo niezgodnej i których toksyczność nie ulega dziś wątpliwości.

Nie jest wykluczone, że oprócz samych hemolizatów, szkodliwie działać również mogą zręby (stromata) z rozpadłych krwinek a przede wszystkim antygeny grupowe różniących się między sobą grup. (Na tym miejscu warto przytoczyć doświadczenia jednego z autorów, który wstrzykując drobne dawki krwi grupowo niezgodnej, uzyskiwać miał dobre wyniki lecznicze).

Sprawa wyjaśnienia nieszkodliwości przetaczań z dawców ogólnych i do biorców ogólnych pozostaje jeszcze otwarta. Praktycznie ważne jest pytanie czy należy, czy też nie należy wykonywać tego rodzaju przetaczania. Zdania są tutaj bardzo podzielone; podczas gdy jedni twierdzą, że pojęcie dawców ogólnych lub biorców ogólnych wogóle powinno być wykreślone, to drudzy są zdania, że przetaczania takie są w pełni wartościowe.

Każdy kto okiem serologa grup krwi spojrzy na przetaczanie z biorców ogólnych musi sobie uświadomić, że do ustroju chorego wprowadzamy silne przeciwciała, które reagują serologicznie z jego krwinkami, wywołując najprawdopodobniej ich hemolizę. Zabieg polegający na przetoczeniu obcych ustrojowi krwinek dawcy, przy równoczesnym niszczeniu dużej części krwinek chorego biorcy, daleki jest od ideału i niewątpliwie w każdym, kto zda sobie sprawę z zachodzących tu mechanizmów serologicznych — budzić będzie zastrzeżenia.

Że zastrzeżenia te nie są bezpodstawne, świadczą liczne spostrzeżenia, często w piśmiennictwie podnoszone, że przetaczania z dawców ogólnych — zwłaszcza w wypadkach znacznej ostrej niedokrwistości biorców są nieobojętne, a nawet szkodliwe. Niebezpieczeństwo przetaczań z dawców ogólnych wzrasta jeszcze bardziej, jeżeli surowica dawcy cechuje się wysokim mianem izoaglutynacyjnym — co jak wiadomo może być cechą indywidualną. Przy wysokim mianie surowicy, wspomniane już rozcieńczenie izoaglutynin dawcy we krwi biorcy miałoby mniejsze znaczenie.

Zastrzeżenia te znalazły swój wyraz w ustawodawstwach dotyczących organizacji dawców krwi; według odnośnych przepisów używanie dawców ogólnych jest dopuszczalne jedynie w szczególnie wyjątkowych wypadkach, przy czym miano izoaglutynacyjne surowic dawców ogólnych nie może przekraczać $^1/_{32}$ najwyżej $^1/_{64}$; nie wolno przy użyciu dawcy ogólnego zaniechać — nawet w nagłych wypadkach — zbadania bezpośredniego wpływu surowicy biorcy na krwinki dawcy.

W rozważaniach nad przetaczaniami z dawców ogólnych niepodobna zaprzeczyć, że dawcy tacy posiadają jedną, lecz olbrzymią zaletę praktyczną, dzięki której są w niektórych środowiskach w powszechnym użyciu. Niezaprzeczalną ich zaletą jest to, że zasadniczo można bez większych obaw przetaczać ich krew biorcom, których grupa nie jest znana. W wypadkach nagłych, a także przy braku wzorców i osób wykwalifikowanych w badaniach grup krwi jest to zaleta nadzwyczaj poważna.

Zaleta ta nieraz jest nadużywana; dawców ogólnych używa się we wszystkich wypadkach, nawet nie nagłych. Niekiedy uprzywilejowani dawcy ogólni zbyt często ofiarowują swą krew, przez co staje się ona niepełnowartościową, a sam proceder dla nich nieobojętny. Oznaczanie miana dawców ogólnych wogóle nie bywa wykonane!

Przedstawione tu zastrzeżenia, jak i zalety przetaczań z dawców ogólnych zmuszają nas do zajęcia stanowiska pośredniego. W wypadkach nagłych, nie cierpiących zwłoki — o ile nie dotyczą one zbyt wielkiego skrwawienia — możemy stosować przetaczania z dawców ogólnych. We wszystkich innych przypadkach, musimy przyjąć jako zasadę przetaczanie krwi jednoimiennej grupowo. Korzystny wpływ i wartość lecznicza przetaczań przy użyciu krwi grupowo jednoimiennej musi być niewątpliwie większa jak przy przetaczaniach z dawców ogólnych. Niewielkie trudności w postaci oznaczania grup krwi u biorców, należącego zresztą przy pewnej wprawie do badań łatwych i prostych, a wymagającego mniej więcej tyle czasu ile potrzeba na wygotowanie narzędzi — nie mogą być przeciwwskazaniem do przetaczań krwi grupowo jednoimiennej. Już sam fakt, że przetaczań dokonywujemy z reguły ludziom ciężko chorym, zazwyczaj dotkniętym niedokrwistością, dla których każdy najmniejszy uraz nie może być obojętny, przemawiać musi przeciw zabiegowi, w którym część krwinek własnych biorcy ulec musi hemolizie.

Mówiąc o niebezpieczeństwach przetaczań i hemolizie, należy poświęcić parę słów przetaczaniom krwi konserwowanej, przetaczaniom krwi ze zwłok i przetaczaniom krwi osób cierpiących na nadciśnienie.

Krew konserwowana ma mniej więcej te same zalety, jak dawca ogólny: w wypadkach nagłych każdej chwili jest do dyspozycji; ma ona szczególne znaczenie w chirurgii polowej. Przetaczanie krwi konserwowanej dalekim jest jednak od ideału. Technika konserwowania krwi przez umieszczanie jej w najrozmaitszych płynach (w skład których przede wszystkim wchodzą sól kuchenna, cytrynian sodowy i glukoza) jest stale doskonalona i niewątpliwie w czasie ostatniej wojny jeszcze bardziej została ulepszona. Najdłuższy czas, w jakim przechowywano krew do celów przetaczań wynosił do r. 1939 około 4 tygodnie, przeciętnie 2—3 tygodni. (W moich

doświadczeniach czas ten wynosił 17 dni). Przez tak długie przechowywanie żywych i czynnych elementów komórkowych, jakimi są krwinki — ulegają one niewątpliwie różnorakim uszkodzeniom, których efektem końcowym jest hemoliza.

Produkty przemiany materii krwinek konserwowanych, ich stopniowo obniżająca się odporność, duże i nie dające się uniknąć wahania ciepłoty, wreszcie urazy mechaniczne przy nieuniknionym transporcie, z każdym dniem obniżają wartość konserwy. Może ona jeszcze spełnić swe zadanie jako konieczna ilość płynu, jako materiał budulcowy dla narządów krwiotwórczych, wreszcie jako leczenie bodźcowe, nie zastąpi jednak nigdy krwi świeżej, niezmienionej, (jako czynnego biologicznie leku) o żyjących, odpornych krwinkach, zdolnych do życia w obcym ustroju i do pracy w nim, tj. do przenoszenia tlenu, co jest bodaj najważniejszym czynnikiem przetaczań przy dużych wykrwawieniach. Dlatego też bezpośrednie przetaczanie krwi — pomimo pewnych trudności technicznych — zawsze pozostanie najidealniejszym sposobem przetaczań.

Zaznaczyć należy, że przy dużych skrwawieniach tylko do pewnego stopnia możemy wyrównywać braki krwi dostarczaniem zamiast niej odpowiedniej ilości płynu w postaci roztworu soli fizjologicznej lub tzw. namiastek krwi. Jeżeli skrwawienie jest zbyt wielkie, grozi ustrojowi uduszenie z powodu braku krwinek — nośników tlenu. W takich wypadkach muszą być wprowadzone krwinki żywe, zdolne do przenoszenia tlenu. Krwinki dawcy dają się wykazywać we krwi biorcy jeszcze po upływie 3—4 tygodni po przetoczeniu.

Do niebezpieczeństw krwi przechowywanej należy hemoliza przechowywanych krwinek i zakażenie konserwy. Rozpoczynającą się hemolizę stwierdzić można obserwując ostrą granicę między osiadłymi na dnie naczynia krwinkami, a częścią płynną konserwy; w wypadku hemolizy widoczne są brudno-fioletowe obłoczki i smugi wychodzące z warstwy krwinkowej. Infekcja bakteryjna objawia się zwykle zmętnieniami w części płynnej; stwierdzenie jałowości konserwy polegać oczywiście musi na badaniach bakteriologicznych (na. pożywkach). Przetaczanie krwi konserwowanej, zhemolizowanej i niejałowej jest niedopuszczalne.

Naturalnym niejako i dobrym zbiornikiem do krótkiego przechowywania krwi, może być w przypadkach niektórych krwotoków do jamy brzusznej (np. przy ciąży pozamacicznej) sama jama brzuszna. Wyniki przetaczań krwi własnej wylanej do jamy brzusznej, przy pęknięciu ciąży pozamacicznej są dobre. (por. wykład dr Starzewskiego w Krakowskim Tow. Lekarskim w dniu 21. XI. 1945).

Do omawianych tu zagadnień należą jeszcze przetaczania krwi ze zwłok i krwi pobranej od osób cierpiących na nadciśnienie. Ze sprawą dawców krwi łączy się zawsze zagadnienie materialne; wynagrodzenie dawców jest dla chorych niezamożnych zbyt wysokie i jakże często nie mogą sobie oni pozwolić na opłacenie tak drogiego zabiegu. Niekosztownym materiałem do przetaczań może być krew ze zwłok wzgl. krew pobrana od osób cierpiących na nadciśnienie. Oba sposoby wypróbowałem w Zakładzie Medycyny Sądowej i w Klinice Chirurgicznej U. J. K. we Lwowie w latach 1935/36 uzyskując wyniki dobre (patrz piśmiennictwo). Wartość takich przetaczań nie może oczywiście dorównać bezpośrednim przetaczaniom krwi, niemniej jednak oddawać one mogą duże usługi, gdyż zaletą ich jest niekosztowność.

Przetaczanie krwi ze zwłok wymaga dużej ilości zwłok, (spośród których można by wybierać odpowiednie, gdyż tylko niektóre nadają się do tych celów) i odpowiedniej organizacji (szybkiego dostarczenia zwłok, urządzeń do jałowego pobierania, badania i przechowywania krwi itp.). Warunki takie są możliwe tylko w bardzo dużych ośrodkach miejskich; poza tym ze względów estetyczno-zwyczajowych, a nawet prawnych, sposób ten nie znajdzie zapewne w naszym kraju szerszego zastosowania.

Natomiast krew pobrana od osób cierpiących na nadciśnienie — przy odpowiedniej współpracy oddziałów internistycznych z chirurgicznymi — może na podstawie moich doświadczeń znaleźć szersze zastosowanie. Dawcy tego rodzaju wymagają oczywiście szeregu badań dodatkowych w celu wykluczenia ewentualnej szkodliwości ich krwi. Wydaje mi się, że wartość świeżej krwi dawcy z nadciśnieniem musi być większa od krwi przechowywanej przez czas długi.

Do zagadnień, które należałoby tu rozwiązać należy m. i. ustalenie zależności odporności ciałek czerwonych od wieku, płci i rodzaju schorzenia; wykazanie możliwej szkodliwości poszczególnych składników krwi (osocza, surowicy, krwinek) przy pewnych schorzeniach połączonych z nadciśnieniem itd.

Nie mając osobistego doświadczenia z przetaczaniem krwi pozałożyskowej, omówienie tego sposobu przetaczań pomijam, odsyłając czytelnika do prac zagadnienie to omawiających.

* * *

Wskazówki praktyczne

dotyczące techniki oznaczania grup krwi i sporządzania surowic wzorcowych

Oznaczanie grup krwi polega na zmięszaniu badanych tzn. o nieznanej przynależności grupowej krwinek, z surowicami anty-A i anty-B (a więc pochodzącymi z grup B i A) i odwrotnie na zmięszaniu surowic grupowo nieznanych z krwinkami A i B.

Surowice anty-A zlepiają krwinki grupy A,
Surowice anty-B zlepiają krwinki grupy B.

W myśl tej zasady bez trudu można oznaczyć grupę nieznanych krwinek, przy pomocy dwóch surowic wzorcowych anty-A i anty-B, lub oznaczyć grupę krwi nieznanej surowicy, również przy pomocy dwóch wzorców, którymi są krwinki grupy A i B.

W technice badania wyróżnić możemy dwie zasadnicze metody: metodę na szkiełku podstawowym i metodę próbówkową (inne modyfikacje są nieistotne). Przy metodzie szkiełka podstawowego umieszczamy odczynniki (surowice lub krwinki wzorcowe) na szkiełkach podstawowych w ilości po jednej kropli i dodajemy do nich po jednej

kropli badanych krwinek lub surowic; krople te należy zmięszać ze sobą ezą lub rogiem innego szkiełka podstawowego. Po paru minutach, w ciągu których szkiełka z próbami można lekko poruszać (wzgl. wstrząsać) odczytujemy wyniki. W metodzie probówkowej próby wykonujemy w próbówkach serologicznych, które przed odczytaniem wyników odwirowujemy (wystarcza 1-minutowe wirowanie przy około 1,000 obrotach); przed odczytaniem wyników należy próbówki lekko wstrząsnąć, ażeby oderwać odwirowane krwinki od dna próbówki. W metodzie tej wyniki są bardzo wyraźne i łatwe do odczytania. O konieczności operowania zawiesinami krwinek w płynie fizjologicznym a nie krwią pełną już wyżej wspomniałem. Każdy kto wykonuje badania grupowe, winien uniezależnić się od odczynników produkowanych przez różne instytucje, nie zawsze dostępnych i nie zawsze świeżych i pełnowartościowych. Odczynnikami tymi są surowice izoaglutynacyjne, które uzyskuje się przez pobranie krwi od osób grup A i B. Osoby ze swego najbliższego otoczenia należące do grup A i B zakontraktować należy jako stałych dawców i to tym bardziej, że do wszystkich badań potrzebne są świeże krwinki A i B, których wogóle nabywać nie można. W celu otrzymania krwinek wzorcowych wystarczy jedna kropla krwi pobrana przez nakłucie palca lub płatka ucha (1 kropla krwi na 1 cm^3 fizjologicznego roztworu soli kuchennej); w celu uzyskania surowicy należy pobrać parę cm^3 krwi z żyły łokciowej. Po wytworzeniu się skrzepu i opadnięciu krwinek, nawet bez wirowania nie trudno przy pomocy pipetki odciągnąć surowicę. Parę cm^3 surowicy uzyskanej w warunkach jałowych i odpowiednio przechowywanej w chłodni, wystarczy na długie tygodnie, gdyż trwałość tych surowic jest duża, a jedno badanie wymaga tylko jednej kropli każdej z surowic.

Trudniejsze jest, jeżeli początkowo wogóle nie dysponujemy surowicami wzorcowymi i nie możemy oznaczyć grup krwi pierwszych kilku osób, przeznaczonych na stałych dawców — odczynników. Nawet i w tych wypadkach oznaczenie przynależności grupowej jest możliwe, wymaga jednak bardziej skomplikowanych badań. W tym celu przebadać należy większą ilość osób (conajmniej 100) i zbadać wzajemne działanie surowic i krwinek tych osób na siebie. Krwinki, które wogóle nie będą ulegać aglutynacji będą należały do grupy 0. Surowice tej grupy będą natomiast zlepiać krwinki wszystkich badanych osób (z wyjątkiem krwinek 0). Krew, której surowica nie będzie zlepiać żadnych innych krwinek należeć będzie do grupy AB; krwinki AB będą ulegać aglutynacji pod wpływem wszystkich badanych surowic. Pozostaną osobnicy, których krwinki będą ulegać zlepieniu przez surowice tylko niektórych osobników, a surowice ich zlepiać będą krwinki tych drugich osobników i odwrotnie. Będą to grupy A i B. Grupa A jako występująca w Polsce wśród około 38% ludności będzie stanowiła wyraźną większość; do grupy B należy w Polsce tylko 20% to też osobników tej grupy będzie znacznie mniej. W ten sposób oznaczyć można grupy krwi nie będąc w posiadaniu wzorców. Badane osoby muszą być oczywiście wybrane spośród ludności polskiej, stale zamieszkałej, gdyż procentowe rozmieszczenie grup krwi w innych środowiskach narodościowych może być inne.

W nagłych wypadkach, w których nie dysponujemy ani dawcami ogólnymi ani też nie jesteśmy w posiadaniu wzorców, można w nietrudny sposób sprawdzić przed przetaczaniem zgodność krwi dawcy i biorcy. Najprostszym, ale też i najgorszym sposobem jest zmieszanie krwi dawcy i biorcy ze sobą: jeżeli aglutynacja nie wystąpi znaczy to, że obaj osobnicy należą do tej samej grupy i że przetaczanie można wykonać. Prawdopodobieństwo natrafienia na dwóch osobników tej samej grupy jest niewielkie — zwłaszcza przy grupach rzadziej występujących (B — 20.8% i AB — 9.1% Polaków) — poza tym — jak wspomniałem odczytanie wyniku przy krwi pełnej nierozcieńczonej może sprawiać trudności (gęstość preparatu, wysychanie, pseudoaglutynacja).

Znacznie lepszym sposobem, który umożliwia uchwycenie nie tylko osobników tej samej grupy, ale także osobników o grupach dawcy lub biorcy ogólnego jest prosty sposób polegający na zbadaniu wpływu surowicy biorcy na krwinki dawcy; jeżeli aglutynacja nie wystąpi to znaczy to, że albo obaj badani należą do tej samej grupy krwi albo też, że jeden z nich jest dawcą lub biorcą ogólnym. Przy tym sposobie prawdopodobieństwo uchwycenia zgodności krwi jest znacznie większe.

Jeżeli z powodu braku czasu lub wirówki nie można szybko uzyskać surowicy chorego biorcy to wystarczy zhemolizować jego krew przez dodanie do niej wody destylowanej, następnie przez dodanie soli kuchennej (2 krople 10% roztworu NaCl na 1 cm^3) przywrócić izotonię; w ten sposób b. prędko uzyskujemy krew biorcy nie zawierającą krwinek a zawierającą izoaglutyniny surowicy.

Wszystkie te sposoby wymagają b. niewielkiej ilości krwi do badania; wystarczy pobrać ją w ilości kilku kropel z palca lub płatka ucha przy pomocy igły Francka. Surowica wydziela się ze skrzepu i po opadnięciu krwinek nadaje się do badania; odwirowanie przyspiesza ten proces.

W Anglii wprowadzono w czasie wojny, w służbie sanitarnej Królewskiej Marynarki, oznaczenie grupy krwinek przy pomocy jednego tylko wzorca; jest nim surowica zawierająca obie aglutyniny (anty-A i anty-B) równocześnie. Surowicę taką zawiera — jak wiemy — prawidłowo krew grupy 0, względnie można ją uzyskać przez zmieszanie dwóch surowic anty-A i anty-B ze sobą. Przy pomocy takiej surowicy nie jesteśmy w stanie oznaczyć wszystkich czterech grup krwi lecz tylko jedną z nich, a mianowicie grupę 0, której krwinek surowica ta nie aglutynuje. Prosty ten i nawet dla niewprawnych nieskomplikowany sposób, ma zatem na celu wyszukanie w badanym środowisku osobników grupy 0 a więc dawców ogólnych. Ze względu na to, że zaopatrzenie całej marynarki we wzorce, któreby wystarczyły do zbadania możliwie dużej ilości osób, wymagałoby zużycia dużych ilości surowic ludzkich, zastosowano do wspomnianych badań wzorce z surowic królików, uzyskane przez uodparnianie tych zwierząt ludzkimi aglutynogenami A i B.

Zbierając przedstawione tu wywody podam szereg postulatów które — moim zdaniem — winny znaleźć

swój wyraz w odpowiednim ustawodawstwie, dotyczącym tak stale aktualnej a niestety pozostawiającej wiele do życzenia — sprawie organizacji przetaczań krwi w Polsce. Już w r. 1934 istniał projekt rozporządzenia Ministerstwa Opieki Społecznej dotyczący przetaczań krwi. Nie jest mi wiadome, by projekt ten wszedł w życie w postaci obowiązujących przepisów.

Z postulatów dotyczących ustawodawstwa w sprawie przetaczań krwi pominę cały szereg przepisów formalnych dotyczących organizacji przetaczań a wymienię tylko istotne i najważniejsze — mające związek z treścią powyższego wykładu:

1) Najlepszym rodzajem przetaczań krwi jest bezpośrednie przetaczanie krwi jednoimiennej grupowo, dlatego też winno się je stosować zasadniczo w każdym wypadku.

2) Przetaczania z dawców ogólnych wzgl. do biorców ogólnych stosować można w szczególnie uzasadnionych wypadkach nagłych, niecierpiących zwłoki. Osobnicy grupy 0, których miano izoaglutynacyjne surowic jest wyższe jak $^1/_{16}$ nie mogą być używani jako dawcy ogólni. Używanie krwi dawców ogólnych u biorców silnie wykrwawionych wogóle nie jest wskazane.

3) Dla wykluczenia izoaglutynin nieregularnych u biorcy powinno się w każdym wypadku — także przy użyciu dawców ogólnych — stwierdzić wpływ surowicy biorcy na krwinki dawcy. Przy przetaczaniach powtórnych i wielokrotnych badanie to jest bezwzględnie konieczne! Próba biologiczna przy rozpoczynaniu samego już przetaczania winna być w każdym wypadku wykonana. Próba ta polega na powolnym wstrzykiwaniu niewielkich ilości krwi (dawcy 5—10—20 cm³) i na obserwowaniu objawów. W wypadku niezgodności krwi najdalej do 2 minut występują objawy hemolizy, (osłabienie tętna, głębokie oddechy, niepokój, uczucie ucisku wzgl. bólu w okolicach krzyżowej, żołądka i śledziony, nudności, parcie na mocz i stolec, gwałtowna bladość lub nienaturalna czerwoność twarzy (Oehlecker). Próba ta wprowadzona przez Oehleckera miała wielkie znaczenie w okresie przed odkryciem grup krwi i ich znaczenia dla przetaczań.

4) Przetaczania pośrednie, przetaczania krwi konserwowanej, przetaczania krwi pobranej od osób cierpiących na nadciśnienie, przetaczania krwi pozałożyskowej mogą być stosowane w uzasadnionych względami technicznymi i materialnymi wypadkach. Nic nie przemawia przeciw stosowaniu przelewań krwi własnej w wypadkach krwotoku do jamy brzusznej przy ciąży pozamacicznej.

5) Oznaczań grup krwi w celu przetaczań winien dokonywać lekarz obeznany z serologią grup krwi i z techniką badań tego rodzaju. Wskazanem jest — o ile to możliwe — ześrodkowanie badań grup krwi w pracowniach serologicznych lub pracowniach specjalnych. W ten sposób uniknie się niebezpieczeństw wynikających z błędnego oznaczenia grup krwi, a równocześnie utworzy się pewnego rodzaju ośrodki naukowe, które dysponując większym materiałem gromadzić mogą doświadczenia i opracowywać bardziej subtelne zagadnienia. Tak np. uchwycenie osobników posiadających aglutyniny nieregularne, zwłaszcza anty-0, ma zawsze duże znaczenie tak dla badań teoretycznych, jak praktycznych zwłaszcza w medycynie sądowej. Wskazane jest również, ażeby na każdym oddziele szpitalnym znajdował się lekarz obeznany z oznaczeniami grup krwi, w celu wykonania odnośnych badań w wypadkach nagłych.

Przedstawiłem tu tylko jedną stronę przetaczań krwi, związaną z grupami krwi. Zagadnienia przetaczań a w szczególności wpływ i mechanizm działania krwi przetoczonej, technika przetaczań i ich organizacja to odrębne, obszerne działy. Z drugiej strony, przedstawiłem jedno tylko oblicze nauki o grupach krwi. Jak poznaliśmy — znaczenie tej nauki dla przetaczań, zabiegów ratujących życie, jest niezwykle doniosłe. W innych działach wiedzy przyrodniczej i lekarskiej przede wszystkim w medycynie sądowej, w nauce o dziedziczności i w antropologii grupy krwi zdobyły sobie również olbrzymie znaczenie. Czekają nas niewątpliwie dalsze ważne odkrycia z dziedziny grup krwi. Niezależnie od nowych systemów grupowych, które najprawdopodobniej poznamy i które pozwolą głębiej wnikać w indywidualności biologiczne ustrojów ludzkich i zwierzęcych, największe znaczenie będzie miało odkrycie, dziś jeszcze zupełnie nie wyjaśnionego chemizmu różnic grupowych. Oto poważne problemy nauki o grupach krwi, zapoczątkowanej przed 45 laty odkryciem Landsteinera.

PIŚMIENNICTWO

Dahr P.: Die Technik der Blutgruppen und Blutfaktorenbestimmung. Thieme, Lipsk 1940. — Gedroyć M.: Wstrzymanie, względnie zmiana objawów wstrząsowych występujących przy przetaczaniu czerwonych ciałek krwi, grupowo obcych, zmienionych przez uprzednią impregnację. Polska Gazeta Lekarska 10 1932. Gedroyć M.: Znaczenie dynamiki krwi i hemolizy dla transfuzji. Biologia Lekarska Nr 6,7, 1934 i Nr 1, 1935. — Hirszfeld L.: Les groupes sanguins, Masson, Paryż 1938. — Hirszfeld L. Grupy krwi; Rutkowski J. Transfuzja krwi. „Delta". Warszawa 1934. — Hirszfeld L. i Kostuch Z.: Badana dotyczące filogenezy grup krwi ze szczególnym uwzględnieniem grupy 0. Polska Gazeta Lekarska 36. 1938. — Judine L.: La transfusion du sang des cadavres à l'homme. Masson, Paryż 1933 i Presse médicale nr 4, 1936. — Moureau P.: Constitution sérologique de serum de boef et agglutinogene 0. Comptes rendues de séances de la Soc. de biologie CXXV. 1937. — Oehlecker F.: Die Bluttransfusion. Urban-Schwarzenberg Berlin—Wiedeń 1940. — Olbrycht J.: Co powinien wiedzieć lekarz praktyk o tzw. grupach krwi? Praktyka Lekarska 1927. — Popielski B.: Niebezpieczeństwa przetaczań krwi. Polska Gazeta Lekarska 27. 1936. — Popielski B.: Krew osób cierpiących na nadciśnienie jako materiał do przetaczań krwi. Polska Gazeta Lekarska 30. 1936. — Popielski B.: Dwa przypadki przetaczań krwi ze zwłok. Nowiny lekarskie 10. 1937. — Popielski B.: Identyfikacja śladów krwi ludzkiej w medycynie sądowej. Krawczyński, Lwów, 1939 (tamże obszerne piśmiennictwo). — Rainsford S: G. - Morgan W. T. J. Determination of blood-groups use of rabbit immune serum. The Lancet, Febr. 2, 1946. — Steffan P.: Handbuch der Bluttgruppenkunde Lehman, Monachium 1938.

Prof. dr WŁ. BUJAK Kraków

Niedomoga regulacji elastycznej ciśnienia tętniczego

W przebiegu różnych spraw ostrych gorączkowych u dzieci spotkałem się kilkakrotnie z zespołem, który — o ile mi wiadomo — nie był dotychczas opisany i jakkolwiek nie mogłem go dokładniej zbadać metodami klinicznymi, pracując w Wilnie w zakładach pozbawionych pomocy naukowych po zniszczeniu Kliniki pediatrycznej, podaję go jednak do wiadomości w nadziei, że przez pracujących w warunkach korzystniejszych będzie mógł być szczegółowiej wyświetlony. Nie mogąc nawet przytoczyć historii chorób i ściślejszych danych, ponieważ wszystkie te zapiski zaginęły wśród działań wojennych, muszę ograniczyć się do opisu ogólnego.

Jeden z najwięcej typowych przypadków dotyczył chłopca 5-letniego, którego oddano do szpitala Litewskiego Czerwonego Krzyża w Wilnie jesienią 1941 r. w 3-cim dniu wysokiej gorączki. Przy badaniu, obok stanu ciężkiego schorzenia, skłonności do potów i ogólnej bolesności przy przekładaniu chorego, stwierdzało się zmiany ze strony narządu krążenia: przyspieszenie tętna, głuche tony serca przy granicach niezmienionych, w II międzyżebrzu prawym przy mostku lekki szmer skurczowy, równocześnie zaś wyraźne tętnienie drobnych tętnic, tętno włosowate, tętnienie opuszki palców, niskie ciśnienie rozkurczowe przy normalnym ciśnieniu skurczowym, tętno chybkie — słowem objawy tętnicze, spotykane z reguły niemal wyłącznie przy niedomykalności zastawek tętnicy głównej. Na zasadzie tych objawów przypuszczałem gośćcowe zapalenie zastawek tętnicy głównej. Tymczasem po 2 dniach wystąpiły rozległe porażenia dolnej części ciała i sprawa okazała się chorobą Heine-Medina. Zmiany w narządzie krążenia utrzymywały się jeszcze parę tygodni, po czym stopniowo ustąpiły całkowicie.

Zupełnie analogiczne zmiany w narządzie krążenia miałem możność spostrzegać wielokrotnie i to niekiedy w przebiegu spraw gośćcowych, jednak także i w innych schorzeniach ostrych gorączkowych, jak zapalenie płuc, ropniak opłucnej, dur brzuszny i in.

Fakt, że we wszystkich przypadkach zmiany te po upływie kilku tygodni minęły bez pozostawienia śladów, wskazuje niezbicie na ich istotę nieorganiczną.

Przechodząc do rozpatrzenia poszczególnych objawów tego zespołu, omówię je w kolejności, w jakiej spostrzega się ich wyrazistość.

Najwięcej podpadającą uwadze zmianą jest tętnienie drobnych tętnic. Jest ono wybitne na tętnicach palców rąk, często wyczuwa się też dokładnie tętnienie całej opuszki palca, przy czym daje się z reguły zauważyć tętnienie włosowate na uciśniętym łożysku paznokcia; równie wyraźnie wyczuwa się tętnienie tętnicy grzbietowej stopy i tętnicy piszczelowej tylnej. We wszystkich tych przypadkach tętno bywało chybkie. Ciśnienie krwi skurczowe dochodziło do górnej granicy normy, w 2 ze spostrzeganych przypadków nawet było podwyższone, podczas gdy ciśnienie rozkurczowe stale bywało obniżone, przeważnie bardzo nawet wybitnie.

Na zasadzie opisanych objawów tętniczych byłoby uzasadnione rozpoznanie niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej, gdyby nie zaprzeczający temu szmer skurczowy oraz brak powiększenia serca. Szmer dał się zauważyć we wszystkich spostrzeganych przypadkach, jako chuchający, cichy, słyszalny w II. międzyżebrzu po prawej stronie mostka; w żadnym przypadku nie występował jako szmer rozkurczowy. Ta właśnie sprzeczność pomiędzy objawami naczyniowymi, spotykanymi z reguły w niedomykalności, a szmerem skurczowym, cechującym zwężenie zastawek tętnicy głównej, wymagą wyjaśnienia.

Zasadniczo w niedomykalności zastawek tętnicy głównej charakterystycznym jest szmer rozkurczowy, stosunkowo często jednak stwierdza się i dodatkowy szmer skurczowy, pomimo nieistniejącego anatomicznie zwężenia. Szmer ten odnosi większość autorów do wirów w prądzie krwi, powstających w rozszerzonej opuszce tętnicy głównej wskutek tego, że w stosunku do powiększonej opuszki wymiar ujścia tętniczego jest zbyt mały: jest to więc zwężenie względne. Charakter tego szmeru skurczowego pochodzenia opuszkowego jest — jak podnoszą klinicyści — chuchający, czy przypominający przelewanie płynu, w odróżnieniu od szmeru cieśniowego organicznego, który bywa wybitnie szorstki, skrobiący lub muzykalny. W początkach rozwijającej się czystej niedomykalności tętnicy głównej zdarza się, że przez krótki okres czasu bywa słyszalny wyłącznie szmer skurczowy, a dopiero po paru dniach występuje szmer rozkurczowy (Soulsen). Wiadomo też, że może istnieć wyjątkowo niedomykalność zastawek tętnicy głównej zupełnie bez szmeru. Duroziez mówi: „może istnieć niedomykalność tętnicy głównej bez żadnego szmeru, jeśli wyrzut krwi nie jest dostatecznie silny". W okresie niewyrównania, po ciężkim krwotoku, przy spadku ciśnienia w tętnicy głównej szmer rozkurczowy cichnie, a nawet wyjątkowo może zanikać. W tych razach ustala rozpoznanie, przy powiększeniu lewej komory, zespół tętniczy, który nigdy nie zawodzi, a którego znaczenie jest zasadnicze (Huchard). Do zespołu tego zalicza Huchard tętno charakterystyczne: *pulsus celer et altus* i tętnienie naczyń szyi i głowy, zwłaszcza w pozycji stojącej. Mniejsze znaczenie przypisuje tętnu włosowatemu, ponieważ spotykał je po krwotokach, w durze brzusznym, ostrym gośćcu stawowym, zapaleniu płuc, róży, zimnicy, ropniaku opłucnej i w ospie.

Inni autorzy oceniają ten ostatni objaw znacznie wyżej, np. Plesch uważa tętno włosowate za „nieomylny znak niewydolności zastawek tętnicy głównej".

Według Horsters'a „tętno włosowate jest widoczne zwyczajnie tylko przy przeroście komory lewej, w szczególności przy niedomykalności zastawek tętnicy głównej". Podobny pogląd wypowiadają Seifert i Müller.

Zdaniem Brugsch'a i Schittenhelm'a tętno włosowate można zauważyć normalnie przy silnie roz-

szerzonych naczyniach włosowatych, szczególnie wyraźnie przy wzmożonej czynności serca, jak w chorobie Parry-Graves'a (Basedow'a) i w gorączce. Zwyczajnie zdarza się przy przeroście lewej komory, w wybitnym stopniu w niedomykalności tętnicy głównej, w której uchodzi za objaw patognomoniczny.

Sahli stwierdza, że tętno włosowate pozostaje w związku z tętnem chybkim *(pulsus celer)*, tj. zdarza się w chorobie Parry-Graves'a (Basedow'a), w gorączce, blednicy, a nawet w rzadkich przypadkach u zdrowych.

Tak więc większość autorów uważa, że tętno włosowate nie jest patognomoniczne dla niedomykalności zastawek tętnicy głównej.

Podobnie też podwójny ton Traubego zdarza się, według Hucharda, w gorączce, w chorobie Parry-Graves'a (Basedow'a), a stale ma występować w ciąży w IV—V miesiącu. Ten sam autor stwierdza też, że objaw Duroziez'a w ogóle nie występuje w lekkiej niedomykalności zastawek tętnicy głównej i w okresie niewyrównania, natomiast zdarza się w blednicy, niedokrwistości, gorączce, durze brzusznym i w ołowicy. Według Sahli'ego występuje objaw ten w tych stanach, w których zdarza się tętno chybkie, jak blednica, i choroba Parry-Graves'a (Basedow'a). Oba te objawy, tj. podwójny ton Traube'go i objaw Duroziez'a posiadają zresztą w klinice dziecięcej mniejsze znaczenie. Według H. Wasilkowskiej-Krukowskiej „objawy naczyniowe, towarzyszące niedomykalności zastawek aorty (tętno chybkie, wielka amplituda pomiędzy ciśnieniem skurczowym i rozkurczowym, tętnienie naczyń włosowatych, szmery w naczyniach) występują u dzieci mniej wyraźnie".

Za znamienną i swoistą cechę niedomykalności zastawek tętnicy głównej uchodzi nadmiernie rozpięta amplituda między ciśnieniem skurczowym a rozkurczowym. Według Horsters'a, na zasadzie amplitudy, przekraczającej 80 mm Hg można już wnosić o rozpoczynającej się niedomykalności zastawek tętnicy głównej, nawet bez charakterystycznego szmeru. Zwiększenie amplitudy ciśnienia krwi zdarza się, jak zauważają Brugsch i Schittenhelm, lecz w mniejszym stopniu, także w przebiegu chorób zakaźnych, w związku ze spadkiem ciśnienia.

Niewątpliwie ta właśnie różnica między ciśnieniem skurczowym a rozkurczowym jest powodem wszystkich innych objawów naczyniowych, jak tętnienie małych tętnic, tętno włosowate, podwójny ton nad tętnicą udową i objaw Duroziez'a.

Ów najwybitniejszy objaw, tj. nadmierną amplitudę tętna, znamienny dla niedomykalności zastawek tętnicy głównej, stwierdzałem we wszystkich moich przypadkach. Czy jednak można go odnosić wyłącznie do niedomykalności zastawek tętnicy głównej, zwłaszcza że w moich przypadkach nie towarzyszył mu charakterystyczny szmer rozkurczowy, lecz właśnie skurczowy i czy w ogóle jest możliwe inne tłumaczenie, spróbuję przedyskutować w oparciu o pewne fakty fizjologiczne i doświadczalne.

Znane doświadczenie Marey'a wykazuje, że przy równej sile wyrzutowej, działającej rytmicznie i przy równym przekroju i równej długości dwu rur odpływowych, jednej sztywnej a drugiej sprężystej (kauczukowej), ilość i ciągłość wypływu jest wydatniejsza z rury elastycznej. Tym tłumaczy się, że elastyczność tętnic ułatwia pracę serca, i jest przyczyną ciągłego, nie przerywanego przepływu prądu krwi. Tętnica przecięta daje tym mniej rytmicznie wahający strumień, im więcej jest odległa od serca, czyli im jest węższa; w wąskich tętnicach prąd jest prawie równomierny. W czasie skurczu lewej komory krew zostaje wtłoczona w początkowy odcinek tętnicy, posiadający wybitne działanie przewodów elastycznych, jako regulatorów ciśnienia. Część krwi odpływa natychmiast do odcinka obwodowego tętnic, część zatrzymuje się w rozszerzonych i elastycznie napiętych partiach naczyń i zostaje dalej przesunięta w fazie rozkurczowej działaniem elastycznego napięcia ścian. To działanie regulacyjne ciśnienia przypada przeważnie opuszce tętnicy głównej oraz dośrodkowym odcinkom większych tętnic. Według Wezler'a i Böger'a granica elastyczności tętnic, jako regulatorów ciśnienia, leży u osób młodszych i u dzieci 15 cm powyżej więzadła pachwinowego, tj. nieco niżej od podziału aorty brzusznej na tętnice biodrowe; u dorosłych w średnim wieku granica ta przesuwa się na więzadło Poupart'a, u osobników starszych zaś 20 cm ku obwodowi. To właśnie urządzenie regulacyjne powoduje, że w warunkach prawidłowych tętniące wahania ciśnienia i tętniące przyspieszenie prądu krwi nie przenosi się do naczyń włosowatych, lecz że istnieje tam tylko ruch cieczy jednostajny. Zjawisko to tłumaczy fizjologia i tym, że znaczne opory w łożysku krwionośnym w kierunku naczyń włosowatych powodują zanikanie wahań. Jednakże w pewnych warunkach, jak uczy doświadczenie kliniczne, może tętnienie przenosić się do naczyń włosowatych. Z objawem tętnienia włosowatego spotykamy się, jak wyżej zauważono, nie tylko w zależności od niedomykalności zastawek tętnicy głównej, lecz i innych przyczyn. Być może, że różne czynniki mogą w pewnych warunkach być powodem tętna włosowatego, jednakże u dzieci nawet wybitny zespół tych czynników, tj. ani gorączka, ani rozszerzenie włośniczek, ani wreszcie przerost lewej komory objawów tętnienia naczyń włosowatych same przez się nie wywołują. Objaw ten, poza niedomykalnością organiczną zastawek tętnicy głównej, zdarza się stosunkowo rzadko, a powstanie jego tłumaczyłbym przede wszystkim zmniejszeniem sprawności regulacji elastycznej tętnic, a w związku z tym, zwiększeniem amplitudy tętna oraz ponadto rozszerzeniem naczyń włosowatych. Widocznie w pewnych przypadkach spraw zakaźnych gorączkowych przychodzi do powstania wspomnianych warunków.

Zmniejszenie elastyczności tętnic dotyczyć musi przede wszystkim tej ich części, która odgrywa rolę głównego regulatora elastycznego, a więc części wstępującej tętnicy głównej *(sinus Valsalvae, bulbus arteriosus)*, jako najważniejszego odcinka (Möllendorf, Horsters), a być może i części dalszych, o których granicach wyżej wspomniano. Według Möllendorfa do zakresu regulacji elastycznej zalicza się tętnice elastyczne, a to tętnicę szyjną wewnętrzną *(carotis interna)* oraz dośrodkowe odcinki tętnic większych. W tętnicach tych przeważają elementy elastyczne nad mięśniowymi. Najwybitniej to utkanie uwi-

docznia się w tętnicy głównej, której błona środkowa cechuje się licznymi i silnymi błonami elastycznymi; do poszczególnych elementów błon przyczepiają się mięśnie gładkie, stanowiąc w ten sposób system mięśniowy, napinający zrąb elastyczny tętnicy głównej i nadają centralnemu, głównemu aparatowi regulacyjnemu ciśnienia zmienną elastyczność, dzięki której może się on dostosowywać do wahań ciśnienia w krążeniu. Do takich wniosków dochodzi Möllendorf na zasadzie budowy histologicznej tętnicy głównej.

Stąd wydaje się usprawiedliwionym przypuszczenie, że zaburzenia w napięciu mięśni gładkich błony środkowej tętnicy głównej i tych tętnic, które wchodzą w zakres aparatu regulacji elastycznej ciśnienia, muszą zmieniać napięcie błon elastycznych tych tętnic, a z chwilą, gdy odpadnie czynnik elastyczności, warunki wypływu cieczy, w danym wypadku krwi, staną się podobne, jak w doświadczeniu Marey'a z rury nieelastycznej, a więc strumieniem przerywanym a przynajmniej silnie wahającym. Czyli, przenosząc te rozważania na nasze spostrzeżenia kliniczne, tłumaczylibyśmy tętno włosowate w przypadkach opisanych zmniejszeniem sprawności aparatu regulacji elastycznej ciśnienia tętniczego, jako pierwszym warunkiem powstania tego zjawiska.

Drugim warunkiem byłoby zwiększenie amplitudy tętna, objaw, który stwierdziłem we wszystkich moich badanych przypadkach. W klinice spotykamy się z nim najwyraźniej w niedomykalności zastawek półksiężycowych tętnicy głównej, w blokadzie serca, w nadciśnieniu oraz przy sercu sympatykotonicznym (Horsters). Według Brugsch'a i Schittenhelm'a powiększenie amplitudy tętna można też zauważyć przy obniżającym się ciśnieniu w przebiegu chorób zakaźnych. Zwiększenie amplitudy tętna w większości moich przypadków polegało na zmniejszeniu ciśnienia rozkurczowego, a tylko 2 razy równocześnie ze zwiększeniem ciśnienia skurczowego, obok zmniejszenia rozkurczowego. Tak więc zasadniczo należy przyjąć w moich spostrzeżeniach za przyczynę zwiększenia amplitudy tętna zmniejszenie ciśnienia rozkurczowego. O ile w niedomykalności zastawek tętnicy głównej objaw ten tłumaczy się cofaniem się słupa krwi z tętnicy głównej do komory lewej, to w przypadkach, w których zastawki nie są uszkodzone, obniżenie ciśnienia rozkurczowego można wyjaśnić wyłącznie zmniejszeniem sprawności aparatu regulacji elastycznej ciśnienia tętniczego. Zachodzą tutaj niewątpliwie znowu analogiczne warunki, jak w doświadczeniu Marey'a, w którym w rurce odpływowej sztywnej ciśnienie w przerwach działającej siły tłoczącej spada do zera, co objawia się przerwą w wypływie cieczy, podczas gdy w rurce elastycznej prąd w tej fazie jedynie słabnie, czyli wykazuje zmniejszenie ciśnienia. Tak więc drugi warunek powstawania tętna włosowatego, tj. zwiększenie amplitudy tętna, tłumaczy się również zmniejszeniem funkcji regulacji elastycznej ciśnienia tętniczego.

Trzecim warunkiem jest rozszerzenie naczyń włosowatych, objaw, który w różnorodnych zatruciach i zakażeniach jest zjawiskiem częstym, nie wymagającym bliższego tłumaczenia, żeby przypomnieć tylko zatrucie histaminą.

Tak więc zespół tętniczy, charakterystyczny dla niedomykalności zastawek tętnicy głównej, nawet bez niedomykalności może się pojawić, jak się wydaje, w pewnych przypadkach uszkodzenia aparatu regulacji elastycznej ciśnienia tętniczego. O tego rodzaju zespole tętniczym wspomina Huchard, który spostrzegał go w chorobie Parry-Graves'a (Basedow'a), czasami w ołowicy, w niedokrwistości pokrwotocznej i w pewnych formach neurastenii („*pulsatile*"), nie podając bliżej wytłumaczenia tego objawu, dodaje nadto, że przy tym zespole zdarzają się przypadki z przerostem serca i szmerem sercowo-płucnym, co łatwo prowadzi do pomyłki rozpoznawczej.

Jak zaznaczyłem na wstępie, we wszystkich moich przypadkach spostrzegałem szmer skurczowy nad ujściem tętnicy głównej, najwyraźniejszy w II. międzyżebrzu prawym przy mostku, niekiedy przenoszący się lekko ku tętnicom szyjnym, co jednakże w części przypadków było trudne do stwierdzenia ze względu na słabe nasilenie szmeru.

Właściwości szmeru nie pozwalają go zaliczyć do jednej z trzech kategorii szmerów czynnościowych, z którymi zwykle spotykamy się u dzieci. Szmery te występują przeważnie po lewej stronie mostka, nad tętnicą płucną i nad koniuszkiem serca w fazie skurczowej. Część tych szmerów jest pochodzenia sercowo-płucnego i powstaje przez wessanie powietrza do części płuca przylegającej do serca, a uciśniętej w fazie rozkurczu, albo też przez wstrząśnięcie płuca lub może wskutek ocierania się blaszek opłucnej i osierdzia. Cechą tej odmiany szmerów jest najwyraźniejsze umiejscowienie nad koniuszkiem, wzmaganie się wśród wdechu i przy ucisku słuchawką, a zanikanie w czasie nasilonego wydechu i w poziomym ułożeniu chorego; szmery te są dosyć szorstkie, nie przewodzą się jednak poza granice serca.

Szmery nieorganiczne, tzw. atoniczne (anemiczne) występują jako skurczowe nad koniuszkiem serca, są silniejsze w postawie leżącej, znikają przy ucisku słuchawką, podobnie przy ucisku aorty brzusznej lub pod wpływem podniesienia wszystkich kończyn u chorego leżącego; zdarzają się najczęściej u dziewcząt szczupłych, wysokich, bladych, z niskim ciśnieniem tętniczym oraz w późniejszych okresach płonicy i w stanach gorączkowych.

Szmery skurczowe nad tętnicą płucną, silne przy wydechu a słabnące przy wdechu, zależą od ściślejszego przylegania tętnicy płucnej do klatki piersiowej.

Szmer w moich opisywanych przypadkach nie odpowiadał żadnemu z tych rodzajów spotykanych u dzieci, lecz szmerowi czynnościowemu, o którym mówi W. Orłowski: „Szmer skurczowy czynnościowy nad tętnicą główną zdarza się rzadko, mianowicie w stanach gorączkowych, w niedokrwistości, u osób bardzo pobudliwych. Szmer ten jest bardzo łagodny, krótki, zmienny".

Zachodzi jednak pytanie, jak należy tłumaczyć pochodzenie tego szmeru. Przyczyna omawianego szmeru musi leżeć w okolicy zastawek tętnicy głównej, sądząc z umiejscowienia. Szmer jest niewątpliwie czynnościowy, ponieważ we wszystkich spostrzeganych przypadkach znikał po upływie kilku tygodni, wraz z ustępowaniem objawów tętniczych. Przy-

puszczalnie więc szmer ten należy tłumaczyć analogicznie do innych szmerów, powstających w miejscach naturalnego zwężenia, jakim jest kanał zastawkowy, tj. zwiększeniem ciśnienia przedzastawkowego w stosunku do pozastawkowego, a więc w danym przypadku w opuszce tętnicy głównej. Zwiększona różnica ciśnień staje się przyczyną zwiększonej chyżości prądu krwi, która, jak wiadomo w pewnych warunkach może wywoływać szmery. Lecz zwiększenie chyżości prądu, zdaje się, nie wystarcza samo przez się do wywołania szmeru, jak to zauważył C. Gerhardt w dyskusji z Sahli'm i Goldscheider'em, tłumaczącym powstawanie szmerów czynnościowych, np. w niedokrwistości, zwiększeniem szybkości prądu krwi, bo w takich warunkach szmery te musiałyby powstawać przeważnie nad tętnicą główną, gdzie właśnie w rzeczywistości są rzadkie. Jeśli więc przypuści się pewien drugi współdziałający czynnik, w powstawaniu szmeru czynnościowego skurczowego nad lewym ujściem tętniczym, to należy go upatrywać najprawdopodobniej w zmienionej czynności opuszki i wstępującej części tętnicy głównej, działających jako najważniejszy regulator elastyczny ciśnienia, a to tym więcej, że jak starałem się wykazać wyżej, wszystkie inne objawy tętnicze w opisywanym zespole tłumaczą się zmianą w regulacji elastycznej. Jest wysoce prawdopodobne, że zmniejszenie napięcia elastycznego w opuszce tętnicy głównej staje się przyczyną szmeru skurczowego. Jaki jest mechanizm powstawania owego szmeru, na to trudno jest dać ścisłe wytłumaczenie bez poparcia go odpowiednimi badaniami, a tym trudniej, że sam proces czynności zastawek i działania elastycznego tętnicy głównej jest wysoce zawiły i niedostatecznie wyświetlony. Według Luciani'ego w czasie skurczu komór ujścia tętnicze zwężają się działaniem mięśni podłużnych stożka tętniczego *(conus arteriosus)*; powyżej tego miejsca znajduje się znaczne rozszerzenie łożyska (zatoki Valsalvy i opuszka tętnicy głównej), wskutek czego powstają wiry dośrodkowe, przeszkadzające zastawkom półksiężycowym w całkowitym rozwarciu i wywołujące drgania ich w położeniu półotwartym. Jeżeli w tych warunkach przyjdzie do spadku ciśnienia w opuszce i w tętnicy głównej, wówczas już samo przyspieszenie prądu krwi, zależne od zwiększonej różnicy ciśnienia, może wywołać powstanie szmeru. Obniżenie zaś ciśnienia tętniczego w moich przypadkach daje się wytłumaczyć zmniejszeniem sprężystości ścian aparatu regulacyjnego.

Według Bondi'ego, autora studiów doświadczalnych nad powstawaniem szmerów, szmery odpływowe, tj. powstające przy prądzie cieczy przepływającej z rury węższej do szerszej, dają się zauważyć przy chyżości przepływu wynoszącej ponad 100 cm na sekundę; szmer taki bywa słyszalny w miejscu powstania, a przy większej chyżości prądu przenosi się na odległość.

Że taki mechanizm powstawania szmeru w moich przypadkach jest wielce prawdopodobny, za tym przemawia fakt, że szmer skurczowy nad tętnicą główną zanikał w miarę ustępowania objawów tętniczych.

Jakie jest znaczenie opisanego zespołu niedomogi regulacji elastycznej ciśnienia tętniczego, na to nie mogę dać chwilowo odpowiedzi, podobnie jak i na narzucające się pytanie, czy zespół ten jest wynikiem pewnych szczególnych jadów, działających na napięcie ścian dużych tętnic, czy też wynikiem konstytucjonalnej właściwości naczyń, a więc mniejszej odporności warstwy elastycznej pni tętniczych.

Opis, który starałem się wyjaśnić rozważaniami teoretycznymi, przedstawiam w postaci dalekiej od wyczerpującego klinicznego opracowania, nie mając jednak warunków dla dokładniejszego zbadania owego zespołu, tym więcej, że nie należy on do zjawisk codziennych, podaję go do wiadomości w tej formie niezupełnej.

PIŚMIENNICTWO

1) Bondi S.: Die Entstehung d. Herzgeräusche, Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilk., t. 50, 1936. — 2) Brugsch T.: Schittenhelm A.: Lehrb. klin. Diagnostik u. Untersuchungsmethodik, 1921. — 3) Duroziez w/g Huchard'a. — 4) Horsters H.: Grundriss d. klin. Diagnostik, 1936. — 5) Huchard H.: Traité clinique des maladies du coeur et de l' orte, 1905. — 6) Landois-Rosemann: Lehrb. d. Physiologae des Menschen, 1943. — 7) Luciani L.: Physiologie des Menischen, 1905. — 8) Möllendorf W.: Handb. d. mikroskopischen Anatomie d. Menschen, 1930. — 9) Müller-Seifert: Taschenb. d. medizin. — klin. Diagnostik, 1936. — 10) Orłowski W.: Patologia i terapia szczegółowa chorób wewnętrznych, t. I. 1933. — 11) Plesch J.: Die Herzklappenfehler w podr. pt. Kraus-Brugsch, Spezielle Pathologie u. Ther. inner. Krankh. t. IV, cz. II. 1925. — 12) Rein H.: Einführung in d. Physiologie d. Menschen, 1943. — 13) Richet Ch.: Traité de Physiologie médico-chirurgicale, 1921. — 14) Sahli H.: Lehrb. d. klin. Untersuchungsmethoden, 1905. — 15) Soulsen według Huchard'a. — 16) Tandler J.: Anatomie des Herzens, 1913. — 17) Testut L.: Traité d'Anatomie humaine, 1929. — 18) Wasilkowska-Krukowska H.: Choroby serca i układu krążenia, w podr. pt. W. Jasiński, Choroby dzieci, t. II. 1938. — 19) Wezler-Böger w/g Landois-Rosemann'a.

Doc. dr med. WŁODZIMIERZ MIKUŁOWSKI

Żółtaczka noworodków a problem allergii*)

Po usunięciu w kąpieli mazidła płodowego *(vernix caseosa)* skóra noworodka przedstawia kolor pomidorowo-czerwony, szczególnie na czole, na policzkach, uszach, na klatce piersiowej, na rękach. Koło 4-go, 5-go dnia życia w miarę jak się skóra zaczyna złuszczać znika także rychło jej czerwona barwa zwana erythrodermią. W przebiegu owej kilkudniowej erythrodermii zjawia się zazwyczaj od 2-go do 5-go dnia po porodzie żółtaczka zwana fizjologiczną. Jest ona z początku niewyraźna, bo zatarta przez równoczesną erythrodermię i niejednokrotnie wymaga dla ujawnienia użycia sztuczki tj. ucisku palcem skóry celem opróżnienia naczyń włosowatych i zdemaskowania żółtego odcienia powłok skórnych. Podobnie jak erythrodermia zaznacza się żółtaczka najwyraźniej na twarzy i na górnych częściach tułowia, jakkolwiek czasem bywa bardziej uogólniona. Żółtaczka noworodka ma na ogół barwę więcej pomarańczową, niż cytrynową. Intensywność żółtaczki stoi w pro-

*) Według odczytu wygłoszonego w Krak. Tow. Lekarskim dnia 13 czerwca 1945 r.

stym stosunku do nasilenia erythrodermii. Żółtaczkę obserwuje się nie tylko na skórze, ale i na białkówkach, oraz na błonach śluzowych jamy ustnej zwłaszcza na brzegach bocznych szczęki górnej i na wyrostkach skrzydlastych. Żółtaczce noworodków towarzyszy często współistnienie specjalnej postaci obrzęku w okolicy tuż ponad spojeniem łonowym, czasem na przedniej powierzchni uda, lub na grzbiecie rąk i nóg oraz na powiekach. Obrzęki te znikają w miarę cofania się żółtaczki. Żółtaczka przebiega bez jakichkolwiek zaburzeń trawiennych, bez objawów powiększenia wątroby, lub śledziony, bez gorączki, przeciwnie raczej z tendencją do hipotermii. Zawartość bilirubiny we krwi w razie widocznej żółtaczki wynosi ponad 1,25 mg w 100 cm³ surowicy krwi, przy pośrednim odczynie van den Bergha. Stolce zabarwione żółcią. Bilirubina występuje w moczu w przebiegu żółtaczki częściej w postaci krzyształów, niż w rozczynie. Wykrycie bilirubiny w moczu noworodka zależy zresztą nie tylko od pokonania trudności technicznych w zbieraniu moczu, ale także od metody stosowanej do wykrywania barwików żółciowych. I tak Hallez, posługując się czułą próbą Grimberta stwierdził w 50% przypadków żółtaczki noworodków obecność barwików żółciowych. Wykrywał on także w 30% obecność urobiliny, a w 10% obecność soli kwasów żółciowych (próba Haya). Żółtaczka noworodków jest zjawiskiem kilkudniowym i jakkolwiek czasem się przedłuża, to jednak nie może przekraczać granicy 20 dni, poza którą przestaje być fizjologiczną. Na ogół bowiem ustaliła się tendencja, która zalicza żółtaczkę noworodków do zjawisk tak samo banalnych i normalnych jak łuszczenie skóry, lub jak obrzęk sutków i wydzielina mleczna u chłopców i dziewcząt, jak wodniak obustronny jąder u chłopców, jak krwawienie z narządów rodnych u dziewcząt, które często bywa — tylko mikroskopijne. Zresztą badanie pośmiertne niemowląt z żółtaczką zmarłych wskutek przypadku stwierdza tylko większą, lub mniejszą żółtaczkę narządów wewnętrznych i od czasu do czasu występowanie w nich oraz na błonach surowiczych niewielkich wylewów krwawych. Badanie sekcyjne nie wykazuje więc zmian zdecydowanie patologicznych i charakterystycznych. Częstość występowania żółtaczki noworodków jest w różnych statystykach położniczych różnie notowana, niemniej waha się od 40% do 80% i u obu płci jest jednakowa. Przeciętny czas trwania wynosi od 3. do 4. dni.

Rozpoznanie zwykłej, łagodnej żółtaczki „fizjologicznej" oparte na wspomnianych objawach nie przedstawia trudności. W przypadkach odbiegających od schematu typowego zachodzi potrzeba różniczkowania z szeregiem innych chorobowych stanów żółtaczkowych noworodka. Chodzi zwykle o przypadki zamknięcia przewodu żółciowego na tle wady rozwojowej, o przypadki marskości wątroby na tle kiły wrodzonej oraz o przypadki posocznicy przebiegającej z żółtaczką (choroba Buhla) oraz o przypadki tzw. żółtaczki rodzinnej ciężkiej (*icterus familialis gravis*) znane także pod nazwą choroby Rautmanna, *anasarca foeto—placentaris* Pfannenstiel'a, choroby Gierke'go, lub żółtaczki jądrowej (*Kernikterus*) Schmorl'a. Gdy chodzi o żółtaczkę na tle wady rozwojowej wątpliwości różniczkowo-rozpoznawcze rozstrzyga czas tj. przeczekanie wspomnianego okresu 20 dni i brak poprawy. W kile wątroby wywiady rodzinne, objawy radiograficzne kości, serologiczne krwi i cięższy przebieg żółtaczki kierują na właściwy trop rozpoznawczy. Przypadki żółtaczki posocznicowej przebiegają wśród gorączki, mają przebieg złośliwy i są bakteriologicznie uchwytne. Żółtaczka rodzinna wyjaśnia się przez wywiady rodzinne oraz przez obraz hematologiczny znamienny dla *erythroblastosis*.

Pod maską niewinnej żółtaczki „fizjologicznej" może tu i ówdzie kryć się w istocie żółtaczka patologiczna. Stara maxyma Trousseau: „l'ictére, on ne sait jamais comment il se termine" — ma prawo znaleźć rezonans w rzadkich przypadkach także i w stosunku do żółtaczki fizjologicznej noworodka, chroniąc lekarza przed popełnieniem pomyłki rozpoznawczej. Nie wynika jednak z tego, żeby żółtaczka noworodka miała stanowić potrzebę interwencji leczniczych, albo zapobiegawczych ze strony lekarza. Przed 17 laty w znanym piśmie paryskim „Nourrisson" Slabosiano, pediatra z Bukaresztu, uważał za stosowne polecić swoją metodę leczenia i zapobiegania żółtaczki noworodków za pomocą atofanu *per os* 0,1 *pro die*. Środek ten jak wiadomo ma specjalnie bogatą literaturę na temat toksyczności w stosunku do wątroby osób dorosłych. Wątroba noworodka częściowo dopiero ukształcona powinna tym gorzej tolerować atofan i wtenczas w razie niepomyślnego rezultatu leczniczego zbyteczna gorliwość terapeutyczna lekarza może być narażona na niepotrzebny konflikt prawno-medyczny.

Doświadczenie lekarskie stwierdza od najdawniejszych lat, że żółtaczka fizjologiczna występuje częściej i intensywniej u wcześniaków i bliźniaków, u noworodków, których poród był długi, uciążliwy, lub połączony z zabiegami położniczymi, jak kleszcze, u dzieci urodzonych w zamartwicy (*asphyxii*), lub po narkozie chloroformowej matki, u noworodków wykazujących krwiaki czaszkowe i w przypadku późnego podwiązania pępowiny, wreszcie u noworodków, które po przyjściu na świat były narażone na działanie zimna, a więc w przypadkach tzw. porodów ulicznych, u noworodków podrzuconych pod furtę klasztorną, lub szpitalną, zwłaszcza w porze zimowej.

Wiadomo powszechnie, że mechanizm powstawania żółtaczki noworodków był tematem licznych hipotez, które częściowo przeszły do historii a częściowo stanowią do dziś przedmiot aktualnego zainteresowania.

Według Epstein'a w żółtaczce noworodków chodzi o złuszczenie nabłonka dróg żółciowych, analogicznie do łuszczenia skóry. Produkty łuszczenia powodują czasowo zatkanie dróg żółciowych i następczą żółtaczkę.

Frerich uzależniał mechanizm żółtaczki od różnicy ciśnienia, jakie panuje w naczyniach krwionośnych włosowatych zrazika wątrobowego i w kanalikach żółciowych włosowatych. Na skutek przerwania krążenia w żyle pępkowej ciśnienie w kanalikach żółciowych jest wyższe od ciśnienia w naczyń-

kach krwionośnych i w związku z tym żółć przechodzi z dróg żółciowych do krwi.

Quincke przywiązywał wagę do drożności kanału żylnego Aranziego w chwili urodzenia i do bezpośredniej komunikacji żyły wrotnej z żyłą próżną, przez co żółć wchłonięta nie zatrzymuje się w wątrobie, ale przechodzi wprost do krwiobiegu. Jak wiadomo, obserwacja uczy, że kanał żylny Aranziego jest często zamknięty pierwszego dnia życia.

Brechet pierwszy dopatrywał się związku między skórą czerwoną tj. erythrodermią a żółtaczką. Erythrodermia spowodowana przez nadmierne rozszerzenie naczyń skórnych prowadzi do rozległego wynaczynienia powierzchownego *(ecchimoza)*. Krew wynaczyniona ulega dalszym przemianom jak siniak: z koloru czerwonego przechodzi w błękitny, w zielony, wreszcie w żółty. Autorowi nie było jeszcze wówczas tj. w r. 1830 wiadomo, że barwik żółciowy pochodzący ze starych sińców jest identyczny z bilirubiną.

Dopiero z początkiem XX wieku nauka Chauffard'a i Minkowskiego o nowym pojęciu klinicznym tj. o żółtaczce hemolitycznej uprzytomniła pediatrom potrzebę doszukiwania się analogii hematologicznej tej świeżej jednostki chorobowej ze zjawiskiem żółtaczki noworodków. Jak żółtaczka hemolityczna jest skutkiem destrukcji krwinek czerwonych tak i żółtaczka noworodka jest następstwem rozpadu nadmiernej ilości krwinek. U noworodka istnieje po przyjściu na świat hyperglobulia wynosząca $5^1/_2$ do 6 milionów krwinek czerwonych zamiast $4^1/_2$ do 5 milionów. Porak i Hayem stwierdzili, że polyglobulia jest tym wyższa, im później uległa podwiązaniu pępowina. Krwinki czerwone wykazują również zmniejszoną odporność na hipotoniczne roztwory soli kuchennej (Hallez), przedstawiają postacie ziarniste (3% retikulocytów), postacie jądrzaste i myelocyty, co wszystko podnosi analogię z żółtaczką hemolityczną. Jeśli początkowa polyglobulia noworodka ma zejść do poziomu normy — to może się to stać tylko kosztem rozpadu nadmiaru krwinek. Rozpad ten jest tym łatwiejszy, im krwinki wykazują większą kruchość i im bardziej podlegają działaniu niekorzystnych warunków. Taka okoliczność zachodzi przede wszystkim na skutek nagłego oziębienia przy urodzeniu, kiedy płód z ciepłoty 38° panującej w macicy przechodzi nagle do atmosfery 18°—20°. Przy porodzie ulicznym w porze zimowej temperatura atmosfery jest jeszcze niższa. Zwiększonemu rozpadowi krwinek sprzyjają takie urazy u płodu, jak krwiaki czaszkowe, jak narkoza chloroformowa matki, jak wzmożona utrata wody u płodu tuż po urodzeniu, i przez to zagęszczenie krwi u noworodka, a wreszcie wszelkie postacie niedorozwoju płodu objęte w klinice ogólną nazwą: *debilitas vitae*. Przytoczone wyżej argumenty złożyły się na powstanie teorii Hallez żółtaczki noworodków hemolitycznej.

Teoria ta spotkała się z uzupełnieniem i modyfikacją ze strony Lereboullet'a i Ylpö, którzy dopatrują się istoty żółtaczki noworodków częściowo w hemolizie, częściowo w niedomodze wątroby. W czasie życia śródmacicznego płodu bilirubina nagromadza się we krwi, powodując stosunkowo wybitną cholemię, wydalanie żółci odbywa się przez krążenie pępkowo-łożyskowe, jak na to wskazuje cholemia krwi powrózka pępkowego. Z chwilą urodzin podwiązanie pępka znosi tę drogę wydalania żółci i powstaje żółtaczka chwilowo zastoinowa, czyli mechaniczna; wątroba nie jest jeszcze dostosowana do funkcji eliminacyjnej normalnej, zdolnej do wydalenia całej ilości wydzielonej żółci przez drogi żółciowe i jelitowe. Z drugiej strony dziecko przychodzi na świat z wybitną hyperglobulią, która była niezbędnie potrzebna w czasie życia śródmacicznego, kiedy płód miał tylko ubogą w tlen krew łożyskową. Z chwilą opuszczenia macicy ustala się oddychanie i łatwiejsze warunki hematozy nie wymagają już nadmiaru krwinek czerwonych. Stąd przychodzi do potrzeby pozbycia się tego nadmiaru krwinek tj. do ich zniszczenia, co prowadzi w skutku do zwiększenia cholemii i ułatwia ujawnienie się żółtaczki. Oprócz tego małe krwotoki noworodka przy porodzie, krwiak głowy itp. sprawy sprzyjają zjawisku hyperhemolizy. W rezultacie przychodzi do żółtaczki. Brak barwików żółciowych w moczu tłumaczy się czasową niezdolnością funkcjonalną nerek. Ale po kilku dniach i wątroba i nerki zdobywają normalną funkcję. Tak więc w świetle tej teorii przyczyny żółtaczki noworodka są ściśle fizjologiczne.

Zależność żółtaczki od różnicy stosunków hematologicznych płodu w łonie matki i w życiu pozamacicznym była tematem pracy eksperymentalnej na świnkach morskich autorów amerykańskich Goldblooma i Gottlieba w r. 1930. Zwierzęta były umieszczone na przeciąg 10 do 15 dni w kamerze pod ciśnieniem pół atmosfery. Krew ich wykazywała wzrost krwinek czerwonych i przyrost 30% hemoglobiny. Po wyjęciu zwierząt z kamery stwierdzano następowo spadek krwinek czerwonych i wzrost wskaźnika żółtaczkowego tj. bilirubiny we krwi z dodatnim pośrednim odczynem v. d. Bergha. U płodu ludzkiego przed opuszczeniem macicy istnieje również nadmiar krwinek *(polycythaemia praenatalis)* z powodu anoksemii zależnej od gorszych warunków, jakie przedstawia łożysko w roli tymczasowego narządu oddechowego. Przyjście na świat noworodka pociąga za sobą znaczne zniszczenie krwinek czerwonych i uwolnienie hemoglobiny, która kolejno przechodzi w bilirubinę. Ściślejszą metodę stwierdzającą realność rozpadu krwi po urodzeniu stanowi określanie zawartości żelaza w wątrobie płodu i noworodka.

Badania Adlerów na szczurach i królikach w r. 1931 stwierdziły u noworodka w pierwszych dniach życia zwiększoną zawartość żelaza, która stopniowo po pewnym czasie spada do normy. Doświadczenia te są potwierdzeniem dawnych eksperymentów Bunge'go z 1889 r. Autorowie ci udowodnili także, że zawartość żelaza w wątrobie — jest wyższa u płodów niedonoszonych, niż u donoszonych, wyższa przy porodzie ciężkim, niż po lekkim. Wątroba odgrywa ważną rolę w metabolizmie żelaza. Żelazo to pochodzi u noworodka z rozpadu krwinek czerwonych. Żelazo podobnie, jak bilirubina jest jednym z produktów hemolizy. Z hemolizy powstają pochodne jądra pyrolowego hemoglobiny tj. właśnie barwiki żółciowe, czyli bilirubina, kwasy aminowe i siarka pochodzenia białkowego tj. barwiki thioaminowe sta-

nowiące grupę melaninową, i wreszcie żelazo, produkt metalowy hemoglobiny. Jak określenie poziomu żelaza w wątrobie noworodka, tak analogicznie oznaczenie zawartości kwasów aminowych, czyli cystyny i siarki mogłoby służyć również za odzwierciedlenie rozmiarów hemolizy, jaka się odbywa u płodu po wyjściu z macicy.

Zdaniem Le Narty izoaglutynacja i izoliza, które zaczynają się w czasie życia śródmacicznego i trwają w czasie porodu powodują destrukcję krwinek, a w związku z tym hiperbilirubinemię i żółtaczkę fizjologiczną. Intensywność tego rozpadu zależy od zawartości aglutynin macierzyńskich oraz izoaglutynin własnych we krwi dziecka. Wbrew hipotezie Le Narty, Max Grob uzależniał tylko w 32 % przypadków żółtaczkę noworodków oraz stopień jej nasilenia od izoaglutynin i wypowiadał pogląd, że etiologia żółtaczki fizjologicznej jest różna, a nie jednolita. Zachodzi pytanie, czy wątroba noworodka jest zdolna do odczynów sygnalizowanych w przebiegu anafilaksji. Za możliwością takich reakcji przemawiają fakty kliniczne i eksperymentalne. I tak Wieland, a po nim Boisserie, Lacroix, Péry opisywali przypadki żółtaczki u noworodka, która powstaje, jako wyraz nietolerancji na mleko krowie a Nattan-Larrier i Richard uczulali bez trudu świnki morskie nowonarodzone. Fakty te wskazują na zdolność wątroby noworodka do odczynów allergicznych.

Szereg obserwacji klinicznych poczynionych w okresie kilku lat pozwala mi wypowiedzieć opinię, że żółtaczka noworodków stanowi postać odczynu allergicznego niezależnego od wprowadzenia obcego białka. Na poparcie tej tezy pozwalam sobie przytoczyć następujące fakty, których analiza i interpretacja nasunie potrzebę wyciągnięcia pewnych analogicznych wniosków.

1) W r. 1931 opisałem przypadki samorodnej choroby surowiczej: u dziecka z gruźliczym zapaleniem otrzewnej obserwowałem w związku z cofaniem się puchliny brzusznej zjawisko przelotnego bezgorączkowego bolesnego obrzęku licznych stawów, wysypki krwotocznej i pokrzywki, czemu towarzyszyła leukopenia, hipotonia i oliguria. U dziecka chorego na gruźlicze plastyczne zapalenie stawów występowały kilkakrotne kryzy ciepłoty z gwałtowną wysypką pokrzywkową, po której zjawiały się bardzo silne bóle stawów. U dziecka chorego na wielorakie zapalenie błon surowiczych na tle gruźliczym zjawiała się w związku z resorbcją wysięków artralgia stawów kręgowych szyjnych i kończyn górnych, którym towarzyszyła pokrzywka całego ciała. Przypadki te poruszają problem choroby surowiczej wywołanej przez resorbcję własnego białka, które w pewnych warunkach na skutek chwilowej dysfunkcji wątroby staje się dla ustroju szkodliwe tak, jak to ma miejsce przy wprowadzeniu obcego białka, więc surowicy drogą podskórną.

Zjawiska wstrząsu allergicznego mogą występować samorodnie bez wprowadzenia obcego białka z zewnątrz. Hemoliza zachodząca w przebiegu żółtaczki noworodka pociąga za sobą podobnie jak w resorbcji opisanych wysięków — resorbcję pewnej ilości ciał białkowych pochodzących z rozpadu hemoglobiny. W przebiegu żółtaczki hemolitycznej istnieją więc warunki do wystąpienia skutków samorodnie zresorbowanego białka w postaci zjawiska allergicznego.

2) W 2 lata później poruszyłem na XIV Zjeździe Lekarzy i Przyrodników Polskich w Poznaniu sprawę zastosowania odczynu Grimberta na obecność barwików żółciowych w moczu do wczesnego rozpoznawania płonicy. Uważając za fakt ustalony przez dawnych klinicystów zjawisko dyskretnej żółtaczki towarzyszącej wczesnemu okresowi płonicy — i przywiązując na równi ze starą szkołą znaczenie pomocniczo rozpoznawcze temu objawowi — próbowałem wybrać metodę obiektywną tj. laboratoryjną celem ustalenia współistniejącej żółtaczki. Taką metodę znalazłem w próbie Grimberta, której czułość przewyższa próby Gmellina, Rosenbacha, Rosino, Hupperta, Hammarstena, Gluzińskiego, Krokiewicza, Chachamopoulo, Bornano. Stosując tę próbę na materiale płoniczym stwierdziłem, że pomaga ona w wielu przypadkach demaskować utajoną żółtaczkę we wczesnym okresie płonicy, że żółtaczka zachodzi w 70 % płonicy, że więc w przypadkach diagnostycznie wątpliwych odkrycie żółtaczki za pomocą metody obiektywnej staje się w rękach lekarskich skromnym, ale nie pozbawionym wartości środkiem pomocniczo-rozpoznawczym „nawiązującym kontakt między starą a nową medycyną".

Przypadki żółtaczki późnej, obserwowane w przebiegu płonicy (w okresie od 2-go tygodnia począwszy) były tematem pracy Rosenwalda. Na materiale 2313 przypadków obserwował on 18 przypadków żółtaczki późnej tj. w 0,78 % i częstość żółtaczki uzależniał od równocześnie pojawiającego się nasilenia przypadków żółtaczki nieżytowej endemicznej. Między surowicą leczniczą a żółtaczką nie dopatrywał się istnienia związku. Mówiąc o żółtaczce płoniczej wczesnej poruszałem mechanizm tego zjawiska, nie przesądzając jednak, o jaką zasadniczą formę żółtaczki chodzi w przebiegu szkarlatyny. Żółtaczka płonicza uchyla się często od rozpoznania. Czuła próba laboratoryjna Grimberta ułatwia jej ujawnienie. Podobnie i inne niezależne od płonicy stany żółtaczkowe i podżółtaczkowe mogą uchylać się od naszego rozpoznania. W podręcznikach spotyka się często zdanie, że żółtaczka noworodka przebiega z brakiem barwików żółciowych w moczu. Zastosowanie czułej próby Grimberta ujawniło, że mocz noworodka dotkniętego żółtaczką fizjologiczną zawiera często barwiki żółciowe (Hallez). Obecność barwików żółciowych w moczu nie wyklucza hemolitycznego charakteru żółtaczki noworodka, ale go tylko rozszerza na teren wątrobowy, zgodnie zresztą z zasadą Aschoffa, że nie ma żółtaczki bez upośledzenia czynności wątroby.

3) Wkrótce po Zjeździe lekarskim z 1933 r. i w tym samym miesiącu wrześniu miałem możność z okazji panującej wówczas w Warszawie żółtaczki jesiennej endemicznej obserwować dwa przypadki, które stanowiły pewien przyczynek do świeżo przeze mnie omówionego tematu żółtaczek szkarlatynowych. W pierwszym przypadku chodziło o dziecko, u którego w godzinach południowych stwierdziłem żółtaczkę nieżytową sezonową i do którego w 3 godziny później zostałem zaalarmowany z powodu wysypki imponu-

jącej otoczeniu, jako płonica. Alarm był fałszywy, bo chodziło o typową pokrzywkę, której towarzyszył bolesny obrzęk stawów i obrzęk Quinckego. Nie mogła to być reakcja na żaden ze środków leczniczych, bo dziecko nie zdążyło jeszcze otrzymać lekarstwa. Chodziło wyraźnie o nowy objaw jednej i tej samej choroby.

W kilka dni potem obserwowałem przy świetle dziennym inne dziecko z powodu niewinnej pokrzywki, która się zjawiła po uprzedniej 2-dniowej gorączce. Pokrzywka w przeciągu kilku godzin zniknęła a na jej miejsce jeszcze tego samego dnia wystąpiła żółtaczka, która z początku niezbyt intensywna, nasilała się nazajutrz i przebiegała bezgorączkowo. Tu znowu należało się dopatrywać związku między pokrzywką i żółtaczką. W ciągu następnych lat nauczony doświadczeniem spostrzegałem szereg razy współistnienie rozmaitych wysypek z żółtaczką nieżytową, raz podobnych do odry, raz do płonicy, najczęściej jednak wysypek pokrzywkowych. Słyszałem przy tej sposobności z ust lekarzy, że chodzi o wysypkę „toksyczną". Jeden taki przypadek demonstrowała w r. 1941 p. dr Łącka w Warszawskim Szpitalu dla dzieci. Obserwowałem również przypadki kryzy astmatycznej w przebiegu zapalenia jelita grubego *(colitis)*, lub w przebiegu kolki wątrobowej. Bywały one raz poprzedzane pokrzywką, raz kończyły się pokrzywką, a raz wspólnie z pokrzywką przebiegały. Spostrzeżenia te nasuwały przypuszczenie, że skoro przełomy natury astmatycznej, kiszkowej, wątrobowej, jak objawy pokrzywkowe, mają ustaloną opinię zjawisk allergicznych to i pewien procent żółtaczek nieżytowych zasługuje na zaliczenie do zjawisk natury allergicznej. Przypuszczenie to miało prawo odnosić się także do żółtaczek towarzyszących płonicy tym bardziej, im częściej ucierała się tendencja traktowania wysypki płoniczej i artropatii płoniczej za objawy allergiczne.

4) Wiadomo, że od kilku lat znalazł szerokie zastosowanie w leczeniu stanów allergicznych Torantil, preparat zawierający substancje białkowe otrzymane ze śluzówki jelit. Preparat jest mianowany biologicznie według jego zdolności zobojętnienia histaminy. Znane jest również, że przy badaniu treści żołądkowej posługujemy się histaminą w celu laboratoryjnym tj. dla wzmożenia wydzielania soku żołądkowego. Zdarzyło się, że badając treść żołądkową u dziecka ze świeżą płonicą przedstawiającego lekki stan podżółtaczkowy zauważyłem w kilka godzin po uprzednim podaniu mu histaminy nasilenie żółtaczki. Chcąc potwierdzić to spostrzeżenie w dwu następnych przypadkach płonicy z nieznacznym stanem podżółtaczkowym — zbadałem poziom bilirubiny w surowicy krwi, następnie wstrzyknąłem podskórnie 0,0005 histaminy. W obu przypadkach nastąpiło nasilenie stanu żółtaczkowego, w jednym bez zmiany poziomu bilirubiny we krwi, w drugim ze wzrostem bilirubiny z 1,5 mg na 1,8 mg%. Miałem prawo wyciągnąć wniosek, że istnieje między żółtaczką płoniczą a histaminą pewien związek. A ponieważ w ocenie aktualnych leczniczych środków przeciwallergicznych właśnie zdolność danego preparatu zobojętniania histaminy stanowi kryterium biologiczne jego wartości — mogłem wnioskować, że w mechaniźmie żółtaczki płoniczej przypada rola zjawisku allergii i nieodłącznej z nią histaminy. Zjawisko żółtaczki płoniczej stanęło w nowym świetle objawu allergicznego, tak, jak wysypka i gościec płoniczy mają już ustaloną opinię objawu allergicznego. Brak harmonii między bilirubinemią a stopniem nasilenia żółtaczki w pierwszym przypadku wskazywał na rolę przypadającą skórze tj. naczyniom skórnym, których zdolność ujawniania żółtaczki mogła ulegać wahaniom pod wpływem histaminy: W przebiegu żółtaczki noworodków obserwowano często niewspółmierność między nasileniem żółtaczki a poziomem bilirubiny w surowicy krwi. (Anselmino, Hofmann).

5) Od rodziców dziecka pozostającego od lat pod obserwacją lekarską z powodu żółtaczki hemolitycznej wrodzonej dowiedziałem się, jakoby ostatnia kryza gorączkowa dziecka stała w związku z kąpielą rzeczną w porze letniej. U dziecka tego zastosowana próba Widala tj. oziębienie rąk w wodzie istotnie wywołało kryzę żółtaczkową, bezgorączkową polegającą na zjawieniu się żółtaczki, podniesieniu poziomu bilirubiny w surowicy krwi, pojawieniu się białka i urobiliny w moczu. Zjawienie się białka w moczu przypominało — kryzę hemoglobinurii napadowej i niewątpliwie miało cechy ekwiwalentu tego samego incydentu „choroby hemolitycznej". Próba ta zastosowana u innego dziecka z utajoną żółtaczką hemolityczną wypadła ujemnie. Zastosowane natomiast metodą Eppingera wstrzyknięcie doskórne histaminy wywołało odczyn guzkowy o typie pokrzywkowym z zabarwieniem żółtym na obwodzie. Histamina wywołała więc miejscowo żółtaczkę z utajenia, jak w poprzednim przypadku uraz zimna. Doświadczenie prowokujące za pomocą kąpieli zimnej żółtaczkę hemolityczną z utajenia — przypomina fakt, że oziębienie skóry noworodka sprzyja pojawieniu się żółtaczki fizjologicznej.

Wszystkie przeze mnie przytoczone fakty i doświadczenia dadzą się w rezultacie sprowadzić do pewnego wspólnego mianownika. Przypadki choroby surowiczej spotanicznej w przebiegu resorbcji procesów wysiękowych gruźliczych, przypadki żółtaczki sezonowej, nieżytowej, powikłanej zespołem choroby surowiczej, przypadki żółtaczki płoniczej wczesnej, przypadki zaostrzenia i ujawnienia żółtaczki pod wpływem histaminy, lub pod wpływem urazu zimna — wszystkie one stanowią zjawiska allergiczne i wszystkie nasuwają analogie z żółtaczką noworodka. Allergia jest zjawiskiem nietolerancji wątroby na białko. W czasie shocku allergicznego przychodzi w komórkach ustroju do powstania ciał natury histaminowej tj. o takim jak histamina działaniu. Szereg faktów wyżej wspomnianych wykazuje, że w etiologii żółtaczki noworodka ważna rola przypada hemolizie. Przy rozpadzie hemoglobiny ma miejsce rozpad ciał białkowych hemoglobiny, a więc i rozpad globiny. która jest szczególnie bogata w histaminę. Pod wpływem histydazy tj. fermentu w wątrobie odbywa się dalsze rozszczepienie histydyny. Podobnie jak tyrozyna przechodzić może w tyraminę po oddaniu grupy karboksylowej — tak z histydyny może w tych samych warunkach powstawać histamina. Uraz zimna, charakterystyczny dla

hemoglobinurii napadowej ma w pewnych warunkach zdolność ujawniania żółtaczki utajonej i zdaje się odgrywać rolę ekwiwalentu histaminy wstrzykniętej podskórnie, lub doskórnie. Mechanizm ten nie jest wyjaśniony. Niemniej Levis stwierdził w skórze obecność zapasów histaminy. — Zdaniem niektórych autorów ma ona wpływ na przepuszczalność naczyń włosowatych.

Nie jest wykluczone, że uraz zimna, jest bodźcem dla zadziałania histaminy skórnej na przepuszczalność kapillarów skórnych ułatwiając im manifestację żółtaczki nawet bez podniesienia poziomu bilirubiny. Wyosobniony przez szkołę Widala hemoglobinomocz napadowy stanowi niewątpliwie jasno zarysowany indywidualny typ chorobowy i znamienny stygmat kiły wrodzonej późnej, występującej zwłaszcza u dzieci nieleczonych. Mimo to jednak próba Widala oziębienia rąk wywołuje u tych chorych nieraz oprócz hemoglobinurii także zjawienie się pokrzywki (Holt, Howland). Z drugiej strony wiadomo, że hemoglobina może zjawiać się w moczu jako następstwo zatrucia kw. karbolowym, chloranem potasowym, lub też w przebiegu niektórych chorób zakaźnych jak płonica, dur brzuszny, zimnica, róża, albo jako skutek przetoczenia krwi niezmianowanej.

Zastosowanie więc próby oziębienia skóry u chorego na żółtaczkę hemolityczną i wywołanie shocku albuminurii, na wzór wstrząsu hemoglobinurii uprzytamnia i ujawnia istnienie ukrytego powinowactwa między żółtaczką hemolityczną a hemoglobinurią. Polega ono na wspólnej im właściwości „schorzenia hemolitycznego“ zgodnie z pierwotną nomenklaturą Chauffarda, albo jeszcze ogólniej na właściwości allergii na skutek zimna. Uraz zimna wywoływać może u osobników nawet pozornie zdrowych odczyny w postaci zespołów allergicznych, które mają wszelkie cechy reakcji, jakie się obserwuje po histaminie.

Autorowie amerykańscy Horton i Brown ustaliwszy u całego szeregu osobników występowanie groźnych objawów allergicznych na skutek zimna w postaci nagłego spadku ciśnienia krwi, przyspieszenia tętna, przekrwienia twarzy, skłonności do zapadu, dopatrywali się słusznie podobieństwa tych stanów ze wstrząsem obserwowanym po iniekcji histaminy. Zanurzenie rąk w zimnej wodzie nie wywoływało żadnej reakcji u osobników, którym zahamowano krążenie przez założenie podwiązki na ramieniu. Z chwilą zdjęcia podwiązki shock występował. Zdaniem autorów w reakcji allergicznej na uraz zimna przychodzi do wyzwolenia w skórze substancji podobnej do histaminy, która dostawszy się do krwiobiegu wywołuje odczyn typowy dla histaminy. Autorowie dopatrują się w swoich doświadczeniach potwierdzenia prac Levisa o obecności histaminy i ciał histaminowych w skórze ludzkiej.

Uraz zimna stanowi w odniesieniu do noworodka oddawna niewyczerpany temat doświadczeń i poszukiwań. Jak wiadomo do dziś sprawa kąpieli noworodka jest ciągle przedmiotem dyskusji między innymi ze względu na połączony z tym uraz oziębienia. Rettagliata stwierdził dwukrotnie częstsze i cięższe występowanie żółtaczki u noworodków kąpanych, niż pozbawionych kąpieli. John Gibbens uważa zą najczęstszą i najmniej rozpoznawaną przyczynę obrzęków miejscowych u nororodków — oziębienie skóry. Zdaniem jego często spotykane orzecznictwo przyczyny śmierci, jak: niedodma, wcześniactwo, ogólne osłabienie, wrodzona posocznica itp. są niezgodne z istotnym stanem rzeczy — i „w przypadkach tych przeważnie chodzi o niemowlęta zmarłe z powodu urazu zimna“.

Jak wiadomo wątroba odgrywa bardzo wybitną rolę termogenną i $^1/_3$ ogólnej produkcji ciepła w ustroju ludzkim przypada temu narządowi nawet w stanie postu. Ponieważ u noworodka akcja termogenna wątroby jest w związku ze wspomnianą niedojrzałością tego gruczołu upośledzona, łatwo zrozumieć, że uraz zimna jest w tym okresie bardziej niepożądany. Jak w przebiegu ciężkiej niedomogi wątrobowej u dorosłych spotyka się stany znacznej hipotermii — tak w przypadkach wcześniactwa i w przebiegu żółtaczki noworodków — hipotermia uchodzi za wyraz niewydolności komórek wątrobowych. Bez względu na to, czy się przyjmie w zagadnieniu żółtaczki noworodka za udowodnioną hipotezę hemolityczną, czy też hipotezę utrakwistyczną tj. hemolityczno-hepatogenną, jest się zmuszonym przyznać, że zjawisko hemolizy odbywa się przy współuczestnictwie wątroby, której funkcja proteolityczna jest niezbędna dla należytego przerobienia produktów rozpadu białkowego hemoglobiny.

Podobnie, jak funkcja termogenna, także funkcja proteolityczna jest tym sprawniejsza, im komórki wątrobowe są bardziej wykształcone, a tym mniej doskonała, im narząd mniej dojrzały. Procesy nietolerancji białkowej łatwiej zachodzą w ustroju noworodka, niż dziecka starszego, o bardziej doskonałym narządzie watrobowym. To też u noworodka spotyka się tak dużo objawów allergicznych, że można zgodnie z Mayerhoferem mówić o „zespole allergicznym noworodków“. Do zespołu tego można zaliczyć oprócz żółtaczki wysypki toksyczne, obrzęki, w szczególności obrzęki powiek, wzgórka łonowego, uda, obrzęki gruczołów sutkowych, wodniak jądra, krwotoki z pochwy, eozynofilię, leukopenię, obrzęk leukopeniczny śledziony, skurcz odźwiernika, zaburzenia odczynu Wassermanna, itp.

Badania natury fizjologicznej nad odczynem skórnym miejscowym na histaminę, którym dali początek Eppinger i Gutmann w 1913 r. znalazły przez następnych 25 lat zastosowanie w klinice i naprowadziły licznych obserwatorów na myśl o powstawaniu w komórkach ustroju dotkniętego wstrząsem allergicznym substancji podobnych do histaminy tj. takich, których działanie jest analogiczne do histaminy. Próba skórna histaminowa pozwala nie tylko na ocenę reakcyjną drobnych tętniczek, żyłek, i naczyń włoskowatych skórnych, ale rzuca światło na przepuszczalność drobnych naczyń. Pod tym względem stanowi ona pewnego rodzaju przeciwny biegun do próby Mac Clure i Aldricha o resorbcji pęcherzyka obrzękowego. W roku 1937 Corelli wykazał na większym materiale zgodnie z tym, co wielu autorów w poszczególnych przypadkach obserwowało, że mianowicie w przebiegu różnych wysypek i obrzęków allergicznych wygasających wstrzyknięcie podskórne histaminy miało za skutek zaognienie i świeże wystąpienie znikających objawów skórnych uczule-

niowych. W ten sposób ożywiał on rumień guzowaty, rumień wysiękowy wieloraki *(erythema exsudativum multiforme)*, pokrzywki, obrzęk Quinckego, chorobę surowiczą, a w przebiegu chorób gorączkowych takie wysypki, jak odrową, płoniczą, wysypkę w durze plamistym itp. W przebiegu żółtaczki nieżytowej, którą uważa za allergiczne zapalenie wątroby obserwował zwiększenie bilirubinemii, podniesienie poziomu cukru we krwi po lewulozie. Barbaro Forleo badał znaczenie semiologiczne i patologiczne próby śródskórnej Eppingera i stwierdzał zgodnie z Kleinem występowanie na obwodzie guzka pokrzywkowego odczynu zabarwionego na żółto w przypadkach nie tylko jawnej, ale i przypadkach utajonej żółtaczki bez względu na typ danej żółtaczki. Ani Corelli, ani inni autorowie nie ustalili mechanizmu odczynu histaminowego i sprawa pozostaje otwarta, w jakim stopniu w zjawisku tym chodzi o działanie limfopędne, w jakim o działanie na przepuszczalność naczyń włosowatych, czy o miejscowe zaburzenia metabolizmu komórkowego, w jakim stopniu o działanie biochemiczne substancji aminowych wstrzykniętych, w jakim stopniu o reakcję antygenu i przeciwciał.

Poruszony przeze mnie temat etiologii żółtaczki noworodka w świetle nauki o allergii, stał się przyczynkiem mimowolnie stwierdzającym słuszność tezy Darrier, że „anafilaksja to życie". Budzi on szereg problemów zgodnie ze słowami Goethego": Will mich jedoch des Worts nicht schämen, wir tasten ewig an Problemen".

Staje przed nami problem: 1) Skoro żółtaczka noworodka, zjawisko fizjologiczne znajduje oświetlenie etiologiczne na analogiach zaczerpniętych z kliniki — dzięki odkryciom Minkowskiego i Chauffarda — czy wobec tego łóżko chorego tj. „choroba nie zawiera życia bogatszego i bardziej tajemniczego niż zdrowie" jak mówił Schlegel? Jest to problem niezapomnianej przetoki żołądkowej strzelca kanadyjskiego, która dzięki obserwacji Baumonta stała się źródłem naszej wiedzy z zakresu fizjologii trawienia. Jest to problem powołania chirurgii dla celów poznania fizjologii według postulatów Leriche'a. 2) Zjawisko pozornie ściśle fizjologiczne żółtaczki noworodka — wymagające dla poznania etiologii koniecznego kontaktu z patologią i czerpiące z kliniki analogię i porównania jest nie tylko zjawiskiem granicznym życia płodowego i pozamacicznego, ale stanowi także granicę końcową fizjologii i początkową patologii, granicę zatartą i niewyraźną i natrafiającą na trudności ścisłej systematyki i rejestracji. Jeszcze wymowniej uderza ta trudność zdecydowanej systematyki, gdy się pragnie w celach dydaktycznych, czy utylitarnych zadecydować przynależność gatunkową żółtaczki noworodka w patologii żółtaczek. Mimo charakteru hemolitycznego nie przestaje być ona żółtaczką miąższową, a w pewnym stopniu retencyjną. Ze stanowiska nauki o allergii jest ona zjawiskiem allergicznym. Jednym słowem żółtaczka noworodka porusza problem niebezpieczeństwa tworzenia zbytniej systematyki, która przy posuniętej akuratności traci na prawdziwości. Claude Bernard uważał systematykę za „torbiel naukową a każda część otorbiona w ustroju przestaje uczestniczyć w życiu ogólnym tego ustroju". 3) Zgodnie z poglądami Volharda, Ziegelrotha, Ylpö, Lereboulleta — hipercholemia noworodka jest spowodowana przez zwiększoną hemolizę krwinek w związku z porodem. Bezpośrednio po porodzie istnieje polyglobulia, która ustępuje w następnych dniach. Hemoliza krwinek czerwonych jest wyrazem regulacji między podażą i popytem tlenu zależnie od warunków oddychania śródmacicznego i pozapłodowego. Badania Goldblooma i Gottlieba nad polyglobulią zwierząt trzymanych pod niskim ciśnieniem i analogicznie z warunkami życia śródmacicznego — stanowią nie tylko uzupełnienie doświadczalne nauki wymienionych autorów, ale poruszają także problem samopomocy leczniczej ustroju uzależnionej od danych warunków otoczenia tj. ciśnienia atmosferycznego oraz problem kuracji niedokrwistości przy pomocy klimatu górskiego. 4) Omówiony w związku z etiologią żółtaczki noworodka wpływ zimna na zjawiska wstrząsu allergicznego porusza problem nagłej śmierci w kąpieli rzecznej. Nie ma wątpliwości, że znaczny procent przypadków dramatycznych w czasie kąpieli zwłaszcza rzecznej ma swoje źródło w wyzwoleniu nagłych zjawisk allergicznych, dla ustroju często zabójczych. 5) Wspomniane zjawiska sztucznego nasilenia objawów żółtaczkowych na skutek zastosowania podskórnego, lub doskórnego histaminy poruszają problem żółtaczek utajonych. Jak tyle innych stanów patologicznych przebiegać może w sposób nieujawniony — tak i żółtaczki posiadają swój rozdział utajenia w klinice.

PIŚMIENNICTWO

1) Adler K. u. Adler M.: Zeitschft. f. Geburtsh. u. Gynäkol. 101—128. 1931. — 2) Anselmino u. Hofmann: Arch. f. Gynäk. 143—500. 1931. Münch. Med. Woch. 1932. (Juli) — Boisserie-Lacroix-Péry Nourrisson 1931. p. 397. — Bunge L. Zeitft. f. Physiol. Chemie 1889. Bd. 13. S. 399. 1893. Bd. 16. S. 173. — Caroli et Ferroir Soc. méd. d. hop. de Paris. 29. III. 1935. — Corelli Ferd. Klin. Wochft. nr 44. 1937. p. 1546 — Darrier J. Congrès à Kopenhague 1930. — Fiessinger N. u. Walter H.: L'exploration fonctionelle du foe et l'insuffissance hépatique. Masson. 1935. — Forleo Barbaro: II Policinico Se. Üed. 1. IV. 1933 wg. Paris Médical 27. V. 1933. — Gibbens John: Brit. Med. Jour. 1. 837, 1932 — Grob Max: Ztft. f. Kindh. 50:726. 1931. — Horton B. T. a Brown G. E.: The Am. Jour. of the med. Scienc. T. CI. XXVIII nr 32 1929. — Lereboullet, Cournay, Detrois-Nourrisson. 1931. — Loeper: Presse Méd. 1928 p. 1313. — Mikułowski Wł.: Pol. Gaz. Lek. nr 43. 1935. XIV Zj. Lek. i Przyrod. Pol. w Poznaniu 12—15. IX. 1933. — Mikułowski: Pol. Gaz. Lek. nr. 19 i 20. 1931. — Le Narta: Jhrb. f. Kindh. t. 71. — Nattan-Larrier Richard: Paris Med. 1928. p. 459. — Rettagliato: Prat. pediatr. 12. 485. 1943. — Rosenwald: L. Zstchft. f. Kindh. 51. 255. 1931. — Roussy G. et Mosinger M.: Presse Méd. nr 33. 1933. — Schenk: Arch. f. exp. Pat. 1921. 332. — Slabosiano: Nourrisson T. 13. 1925.

Doc. dr BRONISŁAW STĘPOWSKI Kraków

Geneza mięśniaków a wydzielanie wewnętrzne

Z Kliniki Położniczej i Chorób Kobiecych Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Hipoteza tłumacząca powstawanie mięśniaków zaburzeniami w wewnętrznym wydzielaniu i szkodliwym wpływem, jaki pewne wydzieliny, względnie dokrwiany, wywierać mają na tkankę mięsną macicy, nie jest teorią oderwaną. Pozostaje ona w ścisłym związku z badaniami, które dotyczą histogenezy i etiologii tych nowotworów. Opiera się w znacznej mierze na spostrzeżeniu, że fizjologiczny wzrost macicy oraz rozwój mięśniaków w jej obrębie uzależnione są od obecności czynnych jajników.

Teoria, odnosząca się do wewnątrzwydzielniczego pochodzenia mięśniaków musi jednak wychodzić z założenia, że dokrwiany i hormony są tylko czynnikiem wyzwalającym dla nieprawidłowości istniejącej w macicy już w zawiązku.

Jest rzeczą zrozumiałą, że wykrycie takiej nieprawiłowości w samej macicy, a więc określenie, co jest właściwie punktem wyjścia dla rozwijającego się mięśniaka, rozwiązałoby zagadnienie pochodzenia tych nowotworów, przynajmniej pod względem formalnym. Próby stwierdzenia w macicy histogenetycznej przyczyny powstawania mięśniaków w postaci zespołów komórek mięsnych, które różniłyby się od prawidłowych i mogły być uważane za zawiązki przyszłych mięśniaków, nie dały jednak żadnych pewnych wyników. A przecież, wobec częstości występowania nowotworów tych w macicy, wyodrębnienie takich grup komórkowych — o ileby istniały — musiałoby być zjawiskiem również bardzo częstym. Opisywane przez wielu autorów grupy komórek, które miały stanowić formy przejściowe dla okazowych włókien mięsnych, nigdy nie były spotykane w rozwijających się dopiero mięśniakach, gdzie powinno ich być najwięcej.

Tłumaczenie powstawania mięśniaków z zawiązków komórek mięsnych, które straciły w okresie płodowym łączność z tkanką macierzystą, nie ma też podstaw anatomicznych, a jest tym bardziej nieprawdopodobne, że badania szczegółowe wykazały, iż nawet najdrobniejsze zespoły komórek mięśniakowatych pozostają zrazu w łączności z prawidłową mięśniówką macicy. Odszczepienie się grup komórkowych od macierzystego podłoża w życiu płodowym i pozapłodowym nie może więc w powstawaniu mięśniaków odgrywać żadnego znaczenia.

Wszystko przemawia za tym, że mięśniaki powstają w obrębie prawidłowego utkania macicy, której mięsień posiada z natury nadzwyczajną zdolność do rozrostu i który też w warunkach fizjologicznych rozrasta się w sposób wybitny.

O ile w ciąży przerasta jednak cały mięsień maciczny i powiększenie się macicy zależy od zmian w całym jej mięśniu, o tyle w mięśniakach budzą się, jakby do życia, tylko pewne jego części i pewne części rosną tak długo, jak długo starczy im zapasu energii. Należy więc wnosić, że pewne części mięśnia macicznego odznaczają się w tych wypadkach, a priori, większą zdolnością do przerostu, niż inne i że istnieje pewna b i o l o g i c z n a różnica między komórkami, które stanowią zawiązki mięśniaków, a komórkami prawidłowymi mięśnia macicznego. O jakimkolwiek wyróżnianiu się tych komórek pod względem histologicznym nie ma jednak mowy.

Przyjęcie istnienia pewnych komórek mięsnych w prawidłowej mięśniówce macicy, które stanowiłyby zawiązki późniejszych mięśniaków, pociąga za sobą uznanie hipotezy, że powstawanie tych nowotworów możliwe jest tylko w przypadku pojawienia się czynnika, który ich „komórki macierzyste“ może pobudzić do rozwoju. Doświadczenie uczy, że trafia się to w okresie dojrzałości płciowej kobiety, a więc w czasie, kiedy istnieje i fizjologiczna zdolność do przerostu całego mięśnia macicznego.

Ponieważ w okresie dojrzałości płciowej przychodzi do dłużej lub krócej trwających okresów przekrwienia w obrębie macicy, w związku z miesiączką, spółkowaniem, zwłaszcza bolesnym i innymi pobudkami natury płciowej, starano się udowodnić, że przekrwienie to stanowi bodziec do tworzenia się mięśniaków. Jest jednak rzeczą zrozumiałą, że poza przekrwieniem miejscowym, związanym z pobudkami natury płciowej, poza ogólnym dobrym ukrwieniem, właściwym przede wszystkim kobietom dobrze odżywionym, a więc należącym do klasy zamożniejszej, na powstanie takiego bodźca wpłynąć mogą wogóle nieprawidłowe warunki, w jakich znajduje się mięśniówka macicy, a więc także zmiany patologiczne w częściach rodnych wewnętrznych, zmuszające ją do wydatniejszej pracy (M o n s i o r s k i).

Pewne dane statystyczne zdawały się przemawiać za częstym występowaniem mięśniaków u kobiet niezamężnych i niepłodnych. Bliższe badania wykazały jednak, że wyprowadzanie wniosków, odnoszących się do powstawania tych nowotworów, na podstawie wspomnianych statystyk, jak i szeregi statystyk oraz hipotez innych, jest zupełnie bezpodstawne. Statystyki, oparte na większym materiale, przemawiają raczej za tym, że większość chorych, cierpiących na mięśniaki, przebyła w życiu przynajmniej jeden poród i że mięśniaki rozwijają się niezależnie od tego, czy mamy do czynienia z kobietami płodnymi, czy niepłodnymi i niezależnie od wspomnianych wyżej pobudek. Pewne znaczenie dla powstawania mięśniaków może mieć natomiast niezachodzenie w ciążę powtórną kobiet, które już raz rodziły. Jedno tylko nie ulega wątpliwości, że mięśniaki rozwijają się głównie w drugiej połowie okresu dojrzałości płciowej.

Spośród dokrwianów płciowych, które wpływają na mięśniówkę macicy pobudzając ją do przerostu, wymienić trzeba dokrwian rujowy i dokrwian męski *(androsteron)*. Oba te dokrwiany wytwarzane są wyłącznie w okresie dojrzałości płciowej, ale tylko jeden jest dokrwianem żeńskim. Dokrwian rujowy czyli pęcherzykowy, wytwarzany jest stale w okresie dojrzałości płciowej kobiety w pęcherzyku Graafa, w ilości potrzebnej do wywołania zmian w błonie śluzowej w pierwszej połowie okresu miesiączkowego. W ciąży ilość jego znacznie wzrasta, dzięki wytwarzaniu go w większej mierze przez łożysko. *Androsteron*

natomiast trafia się w ustroju kobiecym tylko w ilościach znikomych. Podkreślić jednak trzeba, że zarówno dokrwian rujowy, jak i *androsteron* oddziaływują, jak to wykazały doświadczenia, na całą mięśniówkę macicy, wywołując jej przerost równomierny, nie mają zaś zdolności wybiórczej, to znaczy, że nie oddziaływują tylko na pewne części mięśnia macicznego. W związku z czynnością wspomnianych dokrwianów płciowych i ich oddziaływaniem na macicę nie ulega zatem wątpliwości, że w warunkach prawidłowych, nawet przy uwzględnieniu wzmożenia się działania wspomnianych dokrwianów i wytwarzania ich w większej ilości, do powstawania mięśniaków przyjśćby nie mogło. Wiemy, że w czasie ciąży ilość wytwarzanego dokrwianu rujowego jest znacznie większa, niż poza ciążą, a jednak mięśniaki w ciąży nie rozwijają się częściej, niż poza nią. Gdybyśmy zatem przyjęli istnienie czynnika natury hormonalnej, który pobudzałby do rozwoju istniejące w mięśniu macicznym domniemane „komórki macierzyste" mięśniaków, to czynnik ten oddziaływaćby mógł tylko w warunkach patologicznych.

W myśl tej przesłanki próbowano tłómaczyć powstawanie mięśniaków wytwarzaniem się w ustroju kobiety dojrzałej, w pewnych, bliżej nie określonych warunkach, swoistego dokrwianu mięśniakowatego, który odgrywałby rolę czynnika, pobudzającego do rozwoju „komórki macierzyste" tego nowotworu, istniejące w mięśniu macicznym. Wytwarzanie takiego dokrwianu dowodziłoby, rzecz prosta, nieprawidłowej czynności gruczołów płciowych żeńskich, gdyż zwyczajne zmiany, zachodzące w okresie dojrzałości płciowej w macicy kobiety, pozostają pod wpływem prawidłowych jajników.

Za tą hipotezą przemawiają liczne spostrzeżenia kliniczne, stwierdzające, że po usunięciu jajników, względnie wytrzebieniu, dokonanym przy pomocy promieni Roentgena, przychodzi do zaniku mięśniaków. Przemawiają również za nią zmiany anatomopatologiczne, jakie rozmaici badacze stwierdzili w jajnikach kobiet, cierpiących na mięśniaki, a jakie polegają na ogólnym powiększeniu się jajników, ich zwyrodnieniu torbielkowatym, przeroście łącznotkankowym i wybitniejszym unaczynieniu. Występowanie zmian takich w jajnikach kobiet cierpiących na mięśniaki nie jest jednak regułą, zdarza się tylko w 16—20% przypadków i może być sprawą wtórną lub zwyczajnym zbiegiem okoliczności. Nie można też zapominać, że podobne zmiany w jajnikach trafiają się o wiele częściej u kobiet, które nigdy nie miały mięśniaków. W każdym razie szereg autorów uważa, że między powstawaniem mięśniaków macicy, a nieprawidłową czynnością wkrewną jajników istnieje ścisły związek.

Zmiany ilościowe w wytwarzaniu dokrwianu rujowego nie mogą być wyłącznie odpowiedzialne za powstawanie mięśniaków, jakkolwiek fakt, że między powstawaniem mięśniaków, a czynnością wewnątrzwydzielniczą jajników istnieje łączność, nie ulega żadnej wątpliwości. Nadmierne wytwarzanie dokrwianu rujowego mogłoby w warunkach prawidłowych wpłynąć co najwyżej na zgrubienie ścian całej macicy, gdyż dokrwian ten odgrywa właśnie w ustroju żeńskim rolę czynnika regulującego rozwój macicy, względnie jej mięśniówki. Gdybyśmy więc przyjęli, że patologiczny wzrost macicy w pewnych częściach jej mięśnia jest następstwem zadziałania bodźca na jej mięśniówkę, to nie mogłyby tu wchodzić w grę różnice ilościowe w wytwarzaniu dokrwianów płciowych, w szczególności dokrwianu rujowego, ale jakieś różnice jakościowe. Przypuszczenie, że dokrwiany płciowe względnie, że ciała posiadające podobną budowę chemiczną, mogą odgrywać rolę bodźca powodującego rozwój mięśniaków, jest bardzo prawdopodobne. Działanie ich mogłoby być, rzecz prosta, tylko pośrednie, a powstawanie mięśniaków uzależnione od zaistnienia pewnych stanów chemicznych lub mechanicznych w otoczeniu ich „komórek macierzystych".

Ściśle określone oddziaływanie dokrwianu rujowego na narządy rodne kobiece, a w danym razie na mięśniówkę macicy, nie przemawia, jak już wspomniano, za przypisywaniem mu w warunkach prawidłowych roli czynnika „mięśniakotwórczego". Ponieważ jednak nie ulega wątpliwości, że wydzielanie wewnętrzne jajnika pozostaje w ścisłym związku z rozwojem mięśniaków, które, jak wiadomo, nie pojawiają się z reguły przed okresem pokwitania, a po przekwitaniu i wytrzebieniu ulegają zanikowi, nie można wyłączyć, aby dokrwian rujowy w powstawaniu mięśniaków nie odgrywał jakiejś roli. Mięśniakotwórcze oddziaływanie dokrwianu rujowego na „komórki macierzyste" tych nowotworów możnaby sobie tłómaczyć tylko pewnymi zmianami, jakie zachodzą w wytwarzaniu jego pod względem ilościowym i jakościowym, ale głównie zmianami, jakie występują w jego chemizmie pod wpływem czynników nieprawidłowych. Z punktu widzenia klinicznego byłoby to zatem swoiste zaburzenie czynności wewnątrzwydzielniczych jajnika w pewnych sprzyjających warunkach i pod wpływem pewnych, bliżej jeszcze nieokreślonych czynników.

Doświadczenia lat ubiegłych wykazały ponad wszelką wątpliwość, że wszystkie narządy wkrewnego wydzielania pozostają ze sobą w ścisłym związku i że czynności wewnątrzwydzielniczej jajników nie można sobie wyobrazić jako niezależnej od gruczołów pozostających z nimi w hormonalnej korrelacji. Zachodzi pytanie, czy wytwarzanie się domniemanego bodźca mięśniakotwórczego, w którym jajnik, jako gruczoł wkrewny odgrywa ważną rolę, nie następuje wskutek zaburzeń w korrelacji hormonalnej tego narządu.

Doświadczenia przemawiające za istnieniem podobnego związku są dość liczne, ale na ogół nie dały one wyników przejrzystych. W łączności ze spostrzeżeniami klinicznymi można jednak na ich podstawie wyciągnąć wniosek, że rozwój mięśniaków może być następstwem zaburzenia wielogruczołowego, jakkolwiek nieprawidłowa czynność wewnątrzwydzielnicza jajników odgrywałaby w powstawaniu nowotworów rolę pierwszorzędną. Spośród gruczołów wkrewnych, których patologiczne oddziaływanie wpływaćby mogło na powstawanie mięśniaków, wymienić należałoby przede wszystkim tarczycę.

Już z końcem ubiegłego stulecia Jouin utrzymywał, że powstawanie mięśniaków macicy jest następ-

stwem zaburzenia równowagi między tarczycą i jajnikami. Nadmierna czynność jajników i równoczesne upośledzenie czynnościowe tarczycy stwarzałyby warunki rozstrzygające o powstawaniu mięśniaków.

Spostrzeganie kliniczne wykazało, że istotnie, rozwój mięśniaków bardzo często idzie w parze ze zmianami patologicznymi gruczołu tarczykowego (wól) i to przede wszystkim wówczas, kiedy chodzi o mięśniaki śródścienne. Jakkolwiek późniejsze spostrzeżenia i statystyki nie przemawiają z całą bezwzględnością za związkiem przyczynowym między wolem i mięśniakami macicy, szereg autorów skłania się ku hipotezie, że u kobiet cierpiących na mięśniaki czynność tarczycy nie jest prawidłowa, jakkolwiek do zmian w wyglądzie gruczołu, a więc widocznego lub wyczuwalnego wola, przychodzi tylko w 16—20% przypadków. Nieprawidłowa czynność tarczycy winna być brana pod uwagę przede wszystkim, gdy chodzi o grupę mięśniaków cechującą się krwawieniami (Zawodziński).

Warunkiem, od którego zależałoby zaburzenie wewnątrzwydzielnicze mające zdaniem szeregu autorów tak wielkie znaczenie dla powstawania mięśniaków, byłoby zatem upośledzenie czynności tarczycy i równoczesne wzmożenie czynnościowe jajników. Gruczoł tarczykowy pozostawałby w takim wypadku w pewnym antagonizmie do gonad, a antagonizm ten w powstawaniu mięśniaków odgrywałby rolę czynnika nie dopuszczającego w prawidłowych warunkach do powstania bodźców, które oddziaływałyby na „komórki macierzyste" tych nowotworów.

Jakkolwiek w sprawie tej zdani jesteśmy głównie na domysły, możnaby przypuszczać, że wewnętrzne wydzielanie nadnerczy zdolne jest także regulować nieprawidłową czynność jajników i mogłoby w powstawaniu mięśniaków odgrywać pewną rolę. W grę wchodziłaby przede wszystkim część korowa nadnerczy, która zawiera dokrwian rujotwórczy, podobny w działaniu do dokrwianu pęcherzykowego.

Zagadnienie wydaje się bardzo zawikłanym, gdyż jajniki pozostają w korelacji hormonalnej z szeregiem gruczołów wkrewnych, a dokrwian rujowy oddziaływuje również na przedni płat przysadki, wysepki Langerhansa w trzustce, a pozostając w pewnym przeciwieństwie z hormonem ciałka żółtego, współdziała z nim jednak w pewnych procesach fizjologicznych (miesiączka). Jest więc rzeczą trudną do pomyślenia, aby wobec ścisłej łączności gruczołów wkrewnych i celowości, z jaką przyroda uzgadnia ich pozornie rozbieżne czynności, zaburzenia wewnątrzwydzielnicze narządów pozostających w korelacji hormonalnej z jajnikami nie odbijały się na czynności gonad. I z drugiej strony, jest rzeczą nie do pomyślenia, aby z chwilą „mięśniakotwórczego", a więc w każdym razie patologicznego oddziaływania dokrwianu rujowego, względnie jego pochodnych, czynność innych gruczołów wkrewnych związanych z jajnikami była zupełnie prawidłowa.

Nie wynika z tego, aby działanie synergistyczne lub antagonistyczne dokrwianów wytwarzanych przez te gruczoły polegało na matematycznym sumowaniu lub odejmowaniu wywoływanych przez nie bodźców. Być może, że niektóre z nich spełniają rolę wyłącznie uczynniającą dla innych, względnie że umożliwiają innym działanie po pewnych przemianach w budowie chemicznej.

Co więcej, sprawa istnienia t. zw. antyhormonów, a więc ciał swoistych pod względem biologicznym i zobojętniających działanie dokrwianów, nie jest dotąd ostatecznie załatwioną. Nie jest również załatwioną sprawa wpływu zaczynów, znajdujących się we krwi i w tkankach na pewne dokrwiany, zwłaszcza o charakterze zaczynowym (do których należą najprawdopodobniej i dokrwiany gonadotropowe).

Wreszcie nie można zapominać o zagadnieniach, które dotąd czekają na rozwiązanie, a które dla sprawy powstawania mięśniaków mogłyby mieć znaczenie. Odnosi się to, między innymi, do roli gruczołu sutkowego i błony śluzowej macicy, które zdaniem pewnych autorów mają wytwarzać swoiste dokrwiany. Działanie tych dokrwianów nie mogło jednak być dotąd określone, gdyż nie posiadamy jeszcze dostatecznie pewnych dowodów do przyjęcia ich istnienia.

Wyciągi z gruczołu sutkowego stosowane były jednak w lecznictwie od szeregu lat w przypadkach krwawień z mięśniakowatej macicy, w przypadkach *metropathiae haemorrhagicae* oraz w przypadkach bolesnego miesiączkowania. Przypisywano im zdolność hamowania występowania rui dzięki obecności t. zw. mamminy. Jakkolwiek doświadczenia z wyciągami zawierającymi domniemaną mamminę nie dały przekonywujących wyników, poruszono zagadnienie to znowu w ostatnich czasach w piśmiennictwie rosyjskim, zalecając w przypadkach mięśniaków macicy wywoływanie przekrwienia sutków przegrzaniem lub okładami borowinowymi, w celu pobudzenia w nich wytwarzania mamminy. Działanie jej wyobrażają sobie odnośni autorzy w rozmaity sposób. Jedni uważają, że jest to dokrwian będący jakby przeciwnikiem follikuliny i przedłużający istnienie ciałka żółtego, drudzy przypisują mu zdolność pobudzenia do skurczu mięśni gładkich macicy i mięśniówki naczyń krwionośnych. Sprawa dotąd nie jest rozstrzygnięta, jakkolwiek większość badaczy przesądza ją raczej w kierunku negatywnym.

W ostatnich czasach wyłoniła się sprawa domniemanego istnienia w śluzówce macicy odrębnego dokrwianu, pobudzającego do czynności gruczoły płciowe. Za istnieniem podobnego dokrwianu przemawia bezsporny fakt, że usunięcie macicy z pozostawieniem jajników powoduje wystąpienie objawów wypadowych i że z drugiej strony objawy wypadowe po wytrzebieniu kobiet zaznaczają się mniej wybitnie u osób, którym pozostawiono macicę. Te spostrzeżenia kliniczne potwierdzone zostały częściowo przez doświadczenia na zwierzętach. I tak, usunięcie macicy u suki powoduje zwyrodnienie jajników, do którego nie przychodzi, jeśli zwierzęciu wszczepia się kawałki macicy.

Opierając się na tych doświadczeniach szereg autorów zapobiegał występowaniu objawów po wytrzebieniu u kobiet po usunięciu macicy w drodze zabiegu operacyjnego przez wszczepienie do ustroju kawałków macicy, a nawet doprowadzając wyciągi z macicy.

W ślad za tymi doświadczeniami poszły dalsze spostrzeżenia kliniczne, które wykazują, że pozo-

stawienie części śluzówki macicy po jej amputacji z powodu mięśniaków zapobiega występowaniu objawów wypadowych. Zwyrodnienie jajników, do którego przychodzi po usunięciu macicy mięśniakowatej lub jej amputacji, bez pozostawienia śluzówki trzonu, nie jest następstwem uszkodzenia podczas zabiegu nerwów lub naczyń zaopatrujących jajniki, a więc nie polega na zmianach troficznych, gdyż pozostawienie części śluzówki macicy, mimo istnienia takich samych warunków anatomicznych po wspomnianej operacji w obu wypadkach, samo przez się wystarcza, aby do zwyrodnienia jajników nie przyszło. Jakkolwiek zagadnienie to nie jest jeszcze rozwiązane, wiele przemawia za tym, że w śluzówce macicy istnieje osobny dokrwian oddziaływujący na jajnik.

Niektóre doświadczenia zdają się dowodzić, że usunięcie macicy u świnki morskiej w kilka dni po jajeczkowaniu wpływa na przedłużenie czasu istnienia ciałka żółtego i powstrzymanie rui na pewien okres. Należałoby zatem przypuszczać, że domniemany dokrwian śluzówki trzonu macicy pozostawałby w pewnym antagonizmie z hormonem rujowym. Być może, że dalsze doświadczenia usuną istniejące wątpliwości i umożliwią wyjaśnienie w tym względzie. W każdym razie, wyniki dotychczasowych doświadczeń przemawiałyby za istnieniem większej ilości dokrwianów oddziaływujących na części rodne kobiety, niż to zrazu przypuszczano, co pociąga za sobą, rzecz prosta, zwiększenie się trudności w osądzaniu ich wzajemnego stosunku do siebie. W związku z tym i sprawa powstawania mięśniaków daleką jest jeszcze od wyjaśnienia i dalekim od rozwiązania jest zagadnienie wpływu, jaki na powstawanie ich ma, względnie mogłoby mieć, wewnętrzne wydzielanie.

Nie przesądzając ostatecznego rozwiązania sprawy przyczynowego pochodzenia tych nowotworów, należałoby jednak przyjąć:

1. że doświadczenia przemawiają w pewnej mierze za wewnątrzwydzielniczą teorią powstawania mięśniaków, a w każdym razie nie uprawniają do jej porzucenia,

2. że wewnętrzne wydzielanie jajników w genezie przyczynowej mięśniaków ma znaczenie bardzo ważne, jeśli nie rozstrzygające,

3. że dokrwian rujowy nie może być w warunkach prawidłowych bodźcem mięśniakotwórczym, jakkolwiek wzmożone jego wytwarzanie mogłoby w procesie rozwojowym mięśniaków odgrywać pewną rolę,

4. że domniemane powstanie bodźca mięśniakotwórczego w razie nadmiernego wytwarzania dokrwianu rujowego uzależnione byłoby w każdym razie od zaburzeń w korrelacji hormonalnej szeregu gruczołów wkrewnych, jakkolwiek o charakterze tych zaburzeń na podstawie dotychczasowych naszych wiadomości nie można powiedzieć jeszcze nic pewnego,

5. że przyjęcie istnienia jakiegokolwiek czynnika hormonalnego, jako bodźca mięśniakotwórczego tłumaczyłoby powstawanie tych nowotworów tylko w tym wypadku, gdybyśmy przyjęli równocześnie hipotezę o istnieniu w mięśniu macicznym osobnych „komórek macierzystych", z których nowotwory te mogłyby rozwinąć się w korzystnych warunkach, a które różniłyby się od prawidłowych komórek mięsnych tylko pod względem biologicznym. Obie bowiem wspomniane hipotezy powstawania mięśniaków — histogenetyczna i hormonalna — uzupełniają się wzajemnie, a nawet w łańcuchu przyczynowym stanowią jedną, nierozłączną całość.

Dr med. ALEKSANDER OSSOWSKI

Stosowanie krwi utrwalonej (konserwowanej), ze szczególnym uwzględnieniem krwi pępowinowej

Z oddziału położniczo-ginekologicznego Szpitala im. G. Narutowicza Ubezp. Społecz. w Krakowie
Kierownik: Doc. Dr Bronisław Stępowski

W ostatnim dziesiątku lat wprowadzono do lecznictwa używanie krwi utrwalonej. Wielki egzamin praktyczny zdała ona w hiszpańskiej wojnie domowej, a i w świeżo minionej wszystkie armie walczące używały jej, chociaż jeszcze sprawozdań nie mamy. Główne wskazania do jej użycia to były ostre krwotoki, wstrząsy przyranne, przygotowania rannego do transportu oraz przed i pooperacyjne. We wszystkich tych przypadkach krew utrwalona doskonale wypełniła swoje zadanie, nie gorzej niż świeża, z którą współzawodniczy przez łatwość i prostotę użycia.

Biologia i właściwości krwi utrwalonej są miarodajne dla oceny, czy zachowuje ona właściwości żywej tkanki, tak w odniesieniu do całości, jak i co do poszczególnych jej składników. Na przetoczenie krwi bowiem trzeba patrzyć, jako na wszczepienie obcej tkanki do ustroju biorcy, a żeby to się udało, musi być spełniony cały szereg warunków. Zagadnienie to jest jeszcze bardziej złożone w odniesieniu do krwi utrwalonej. Tu bowiem krew musi być tak pobrana, utrwalona i przechowana, by została ona przy życiu, a wprowadzona do ustroju biorcy mogła wykonać właściwe jej zadanie. Zagadnienie to praktycznie zostało rozwiązane pomyślnie, jak o tym świadczą bardzo liczne odnośne badania. I tak pojemność tlenową tj. zdolność wiązania i oddawania tlenu, zależną od hemoglobiny, krew utrwalona zachowuje 6—8 tygodni. Zdolności żerne, bakteriologiczne, immuno-biologiczne, zawartość komplementu wykazuje ona do dwóch tyg. Grupy krwi i działanie protrombiny przejawiają się znacznie dłużej. Przemiana materii istnieje i w krwi utrwalonej, o czym świadczy ubywanie cukru i tlenu. Fizykalne i fizyko-chemiczne właściwości krwi utrwalonej, takie jak ciśnienie osmotyczne i koloidalne, lepkość, ulegają zmianom pod wpływem rozcieńczenia przez płyny utrwalające. Zmiany składników postaciowych, jak czerwonych i białych ciałek krwi oraz płytek występują w różnym czasie. Praktycznie

z obecnością płytek i białych ciałek krwi, zdolnych do właściwych im czynności można się liczyć do dziesięciu—czternastu dni. Czerwone ciałka krwi nie zmienione i czynne wykazywano do 80—90 dni.

Kres życiu krwi utrwalonej i jej użyteczności kładzie hemoliza. Jest to złożone zjawisko biologiczne i fizyko-chemiczne. Z powodów jeszcze nie wyjaśnionych — zdaje się, że wskutek denaturacji otoczki czerwonych ciałek — zwiększa się ich przepuszczalność. Wskutek tego następują w tych komórkach przesunięcia jonów i wody. Ta ostatnia rozsadza komórkę po przekroczeniu pewnej objętości, hemoglobina dostaje się do płynu otaczającego, a rusztowanie komórki opada na dno naczynia. Normalnie otoczka krwinek przepuszcza pewne składniki, jak cukier, mocznik, adrenalinę, jony OH i Cl. W czasie przechowywania, nawet w roztworach izotonicznych, następują zmiany przepuszczalności również i dla innych kationów, początkowo dla K, potem i dla Na, a to powoduje wniknięcie wody do wnętrza komórki, a wydostawanie się hemoglobiny na zewnątrz. Ostatecznym więc powodem hemolizy jest zwiększona przepuszczalność otoczek krwinek czerwonych.

Czerwone ciałka krwi wykazują jeszcze jedną właściwość, mającą wpływ na hemolizę. Jest to tzw. osmotyczna oporność czyli siła wytrzymałości na wahania ciśnienia osmotycznego. Im czerwone ciałka krwi są młodsze, tym mają większą osmotyczną oporność. Obecność cukru w płynie utrwalającym zwiększa tę właściwość.

Czynniki fizyczne takie, jak: urazy i wstrząsy mechaniczne, działanie ciepła, światła, jak również dostęp powietrza — przyspieszają hemolizę. Czynniki chemiczne, jak: cukier, cytrynian sodu, opóźniają to zjawisko. Wpływ czynników fizykalno-chemicznych gra również rolę w zjawisku hemolizy. Mianowicie rozchodzi się tu o wpływ środowiska. Czerwone ciałka przystosowują się w krwi utrwalonej do swojego środowiska i w razie jego zmiany łatwo ulegają hemolizie, zwłaszcza jeśli krew jest dłużej przechowywana. Przechowywanie obniża oporność czerwonych krwinek i nie wielkie już zmiany ciśnienia osmotycznego powodują hemolizę. Ma to również i praktyczne znaczenie, jeśli do przetoczeń używa się starszej krwi. W krwiobiegu biorcy czerwone ciałka napotykają na inne środowisko, a to powoduje hemolizę. Ruch w krwiobiegu potęguje jeszcze to zjawisko z przyczyn mechanicznych. Ta hemoliza w krwiobiegu jest nieobojętna dla biorcy.

Hemoliza jest praktycznie wskaźnikiem zdatności krwi utrwalonej do przetaczań. Hemoliza wskazuje tylko na los czerwonych ciałek, nie mówi to jeszcze o innych właściwościach krwi, jak przeciwciała, komplement, ciała krzepliwości itp. O tych rzeczach w stosunku do hemolizy mało wiemy. Tak więc krew zhemolizowana ze względów praktycznych nie powinna być używana do przetaczań, gdyż może być niebezpieczna dla biorcy.

Wszystkie wyżej omówione własności krwi utrwalonej wskazują na to, że im jest ona młodsza, tym mniejsze w niej nastąpiły zmiany, tym więcej zbliża się ona do świeżej krwi i tym lepiej nadaje się do przetaczań.

Utrwalacze — stabilizatory

Myśl dodawania do krwi środka zapobiegającego krzepnięciu sięga początkiem swym XVII wieku. Na początku XX wieku wprowadzono odwłóknienie krwi, co się na pewien czas przyjęło. Dopiero wprowadzenie cytrynianu sodowego dało środek skuteczny i w małych dawkach nie trujący. Od tej chwili datuje się użycie tzw. utrwalaczy — stabilizatorów.

Utrwalacze są to substancje, które trwale przeszkadzają krzepnięciu krwi i nie wpływają szkodliwie na zachowanie jej właściwości jako żywej tkanki. Utrwalacze są pojedyncze, przeciwdziałające tylko krzepnięciu i złożone, które mają wpływać również na zachowanie właściwości krwi, jak np. dodatek cukru lub różnych soli.

Ogólne właściwości utrwalaczy. Powinny odpowiadać następującym wymaganiom:

1. mieć pewne działanie zapobiegające krzepnięciu krwi,
2. nie powinny zawierać składników wpływających szkodliwie na krew i jej czynności,
3. nie powinny wywierać trującego działania na biorcę w ilościach użytych,
4. Powinny być chemicznie czyste, dobrze rozpuszczalne w wodzie, z Ph możliwie równym Ph krwi,
5. powinny się dawać wyjaławiać.

Pojedyńcze utrwalacze

Zapobiegają one krzepnięciu w ten sposób, że działają na jedno z ciał, biorących udział w tym zjawisku. Krzepnięcie krwi, wyjaśnione w ogólnym zarysie, jest złożonym zjawiskiem biochemicznym. Polega ono, w końcowym okresie, na wypadnięciu fibryny z fibrynogenu pod działaniem trombiny, powstałej z protrombiny w obecności wolnych jonów wapniowych. Można też powstrzymać krzepnięcie krwi przez mechaniczne jej odwłóknienie.

Cytrynian sodowy. Użyty został po raz pierwszy w 1914 roku do przetoczeń pośrednich. Mechanizm jego działania polega na tym, że wiąże on wolne jony Ca, wskutek czego nie aktywuje się protrombina i nie może powstać trombina, a tym samym nie może powstać skrzep. Minimalne używane stężenie, to 0,25—0,30%. Używa się zresztą różnych jego stężeń aż do 10%. Roztworem izotonicznym jest stężenie 3,8%. Toksyczność jego obraca się w granicach 6—15 gr., co nie powinno być przekraczane, gdyż są i indywidualne nań wrażliwości. Działanie jego na biorcę w zwykłach granicach użycia 3—4 gr na dawkę, nie jest dla biorcy szkodliwe. Toksyczność jego zależy i od szybkości przetaczania, gdyż szybko rozkłada się w ustroju. Przy wolnym przetaczaniu można użyć i większych dawek.

Według opinii większości autorów cytrynian sodowy nie wywiera ujemnego wpływu na krew, a nawet wysokie jego stężenia nie powodują hemolizy. Optymalna koncentracja, to 0,5—1%.

Heparyna — jest naturalnym ciałem, w ustroju utrzymującym krew w stanie płynnym. Znajduje się w wątrobie, płucach i ścianach naczyń. Mechanizm jej działania polega na powstrzymaniu tworzenia się trombiny. Heparynę użyto do utrwalania krwi w 1928 roku, w postaci soli rozpuszczalnych w wodzie

i odpornych na ogrzewanie. — 2 mg jej utrzymuje 100 cm³ krwi w stanie płynnym. Istnieją różne preparaty heparynowe: „Vetren“ — Promonta, „Liquemin“ — Roche, „Vitrum“ szwedzki, „Heparin Connaugt“ amerykański. Heparyna nie ma toksycznego wpływu na biorcę i przedłuża czas krzepnięcia. Zresztą, przy powolnym przetaczaniu, działanie to nie objawia się, gdyż heparyna jest szybko rozkładana. Stosuje się ją i bezpośrednio dożylnie tam, gdzie chodzi o zapobieżenie zakrzepom. W hodowlach krwi hamuje rozwój zarazków. Jej wpływ na życie krwi jest taki sam, jak cytrynianu sodowego tzn. obojętny, tyle, że płytki giną szybciej.

Hirudina — mało rozpowszechniona, używana w ilości 5 mlgr. na 100 cm³ krwi.

Liquoid — Roche dobrze konserwuje krew, ale ma dużą toksyczność. W Polsce używał go Aleksandrowicz z dobrym wynikiem co do czasu przechowania krwi.

Inne preparaty proste. Rosyjscy autorowie używają preparatów synantrenowych. Jest to syntetyczna antitrombina. Ma dobrze przeciwdziałać krzepnięciu, nie uszkadza krwinek, a jej działanie toksyczne ma być słabe. Jest to preparat mało rozpowszechniony.

Prócz tego istnieje cały szereg preparatów gotowych, co do których brak dokładniejszych wiadomości, jak: sulfarsenol, neodym, Bayer 205.

Utrwalacze złożone

Roztwory cukru dobrze wpływają na przedłużenie czasu przechowania krwi. Ujemną ich stroną jest, że są one dobrą pożywką dla zarazków. Cukier wzmaga oporność krwinek. Izotoniczny jest roztwór 5,4% dekstrozy, 10,3% sacharozy. Jako najlepszy utrwalacz uważa się roztwór dekstrozy z cytrynianem sodowym. Zespół ten opóźnia wszystkie zjawiska zwyrodnieniowe krwi i powoduje dłuższe zachowanie jej właściwości biochemicznych oraz przedłuża okres jej przydatności do przetaczań.

Corelli wprowadził do przechowania krwi tiosiarczan magnezowy względnie sodowy. Zachowuje on do pewnego czasu dobrze krew, a prócz tego ma mieć działanie odtruwające i odczulające, co zmniejsza nasilenie odczynów po przetaczaniach. Ujemną jego stroną jest to, że w pewnym okresie przechowania krwi powstaje w niej methemoglobina, powstają również związki siarkowe, a wtedy hemoliza szybko kończy życie krwi.

Novotrans — wprowadzony przez Corelliego ma skład: *Magn. hyposulfuros.* 1.0, *Glikosum* — 2.0, *Sol. Natr. chlor. physiol.* 10.0. Używa się go w ilości 7.5 cm³ na 100 cm³ krwi. Praktycznie trzeba używać dawek nieco większych.

Thiovetren składa się z Vetrenu i Novotransu. Strona dodatnia tego połączenia ma polegać na tym, że zespół ten ma działać hamująco na różne ciała w zjawisku krzepnięcia. Równocześnie tiosiarczan ma przeciwdziałać objawom ubocznym.

Roztwory solne. Używa się połączeń soli takich, jakie występują w krwi. Najbardziej znane roztwory solne to tzw. płyny: lenigradzki i moskiewski. Bardziej używany płyn moskiewski ma skład następujący: *Natr. citrici tribasici* 5,20, *Natri chlorati* 7,0, *Kali chlorati* 0.20, *Magnes. sulfuric. anhydr.* 0.04, *Aq. dest. ad* 1000.0. Płyn ten nosi również nazwę I.P.K. Płyn lenigradzki, tzw. I.H.T., był szeroko stosowany w hiszpańskiej wojnie domowej i ma skład następujący: *N. citric. tribas.* 5.50, *N. chlor.* 6.50, *K. chlor.* 0.20, *Magnes. sulfur. anhyd.* 0.045, *Aq. bidest.* 1000.0. Tego ostatniego płynu używał w Polsce Aleksandrowicz, dodając do niego glukozy. Płyny te ustępują jednak glukozie z cytrynianem sodowym, gdyż czas przechowania krwi jest o tydzień krótszy. Ze względu na izotonię musi się ich używać w stosunku 1:1.

Citrovetren — zespół składający się z cytrynianu sodu i Vetronu był również używany. Dawał on małe objawy toksyczne.

Sangostat — używany przez niektórych autorów, okazał się złym utrwalaczem. Zawiera on urotropinę, która rozkładając się wydziela formaldehyd. Ten ostatni uszkadza krwinki, tak że hemoglobina zmienia się w methemoglobinę, wskutek czego pojemność tlenowa szybko spada. Prócz tego sangostat działa szkodliwie na biorcę.

Dodatek O_2 do krwi utrwalonej nie wiele polepsza jej zachowanie, a technicznie jest trudnym.

Dodatki przeciwzakaźne.

Aleksandrowicz dodawał vucinę i barwiki akrydynowe. Inni autorzy używali różnych środków jak: urotropiny, kwasu salicylowego, H_2O_2, neosalvarsanu, chininy, błękitu metylenowego, sulfamidów. Okazało się to niewłaściwe, gdyż środki te uszkadzają nie tylko zarazki, ale i krwinki.

Technika przechowywania krwi

Zadanie techniki zaczyna się od takiego pobrania krwi, aby poniosła ona jak najmniej szkód mechanicznych; prócz tego ma zapobiec powstawaniu skrzepów i zakażeniu, a kończy się na odsunięciu jak najdalej hemolizy.

Co do pobierania krwi to doskonałego sposobu niema i zawsze, nawet przy bezpośrednim przetoczeniu, istnieje mniejsze lub większe uszkodzenie krwi z przyczyn czysto mechanicznych. Co do aparatury, to robi się ciągle badania i ulepszenia, że tylko wymienię przyrządy atrombitowe, które mają zapobiegać krzepnięciu. Głównie jednak używa się szkła obojętnego, przeważnie w postaci ampułek. Gumy powinny być wewnątrz bardzo gładkie; można je wewnątrz parafinować, lub przepłukiwać 1% roztworem heparyny, która pozostaje na ściance i przeszkadza powstawaniu skrzepów. Są również w użyciu rurki z przejrzystego materiału — amber rubber tubing. Co do techniki przechowywania krwi to najlepiej przechowywać ją w lodówce elektrycznej w temp. 2⁰—0⁰, bez wstrząsów i w ciemności. Zwyczajne lodówki muszą podlegać stałej kontroli.

Przechowywanie krwi odwłóknionej i używanie jej odegrało swoją rolę przed wprowadzeniem utrwalaczy. Obecnie rzadko się używa odwłóknionej krwi, gdyż ulega ona dużym uszkodzeniom mechanicznym, wskutek czego powstają w niej różne ciała trujące, które dawały u biorcy dużo powikłań.

Krew ze zwłok była używana w Rosji, ale nie przekroczyła jej granic.

Krew pępowinowa była pobierana w Anglii, w Rosji, w U.S.A., a w Polsce w Warszawie w latach wojny od 1940 roku do powstania warszawskiego, tj. 1. VIII. 1944.

Podaję opis metody, która była stosowana w Warszawie. Po urodzeniu i odpępieniu płodu pobierano krew z żyły pępowinowej, gdy łożysko było jeszcze w jamie macicy. Pobierano ją do ampułki o pojemności 130 cm^3. Ampułka ta miała oba końce zwężone i otwarte. Na każdy z tych otworów nałożony był kapturek gumowy. Ampułka, po starannym wymyciu i wysuszeniu, była napełniana do połowy utrwalaczem i wraz z nim podlegała wyjałowieniu. Potem była gotowa do użytku, zawierając 75 cm^3 wyjałowionego utrwalacza. Składał się on z roztw. 5% glukozy, 0.5% cytrynianu sodu i 2 g alkoholu. Dodatek alkoholu miał osłabiać objawy występujące po przetaczaniach. Prócz tej ampułki do każdego pobrania krwi potrzebne były trzy igły zaopatrzone w wężyki gumowe.

Igła nr 1, długa i o dużym świetle, przebijała odkażony kapturek gumowy tak, że koniec jej zanurzał się w utrwalaczu. To sprawiało, że krew łagodnie wpływała i mieszała się od razu z utrwalaczem, co chroniło ją od urazów. Na igłę tę nasadzony był wężyk gumowy długości 40 do 50 cm, w którego drugi koniec wsadzona była druga igła nr 2, krótka i o dużym świetle. Igła nr 2 służyła do wkłucia w odkażoną pępowinę, ściślej w żyłę pępowinową. Wreszcie igła nr 3 miała za zadanie odprowadzić powietrze z ampułki w czasie wlewania do niej krwi. Po wkłuciu do ampułki igieł nr 1 nr 3, wkłuwano igłę nr 2 w żyłę pępowinową. Krew z pępowiny zaraz zaczynała spływać siłą ciężkości do ampułki, którą trzymano poniżej poziomu rodzącej. W czasie wlewania się krwi do ampułki wahano nią zlekka w tym celu, by krew dobrze mieszała się z utrwalaczem, co zapobiega powstawaniu skrzepów. Podkreślam, że było to swobodne wahanie ampułki trzymanej za jeden koniec, a nie wstrząsanie, przy którym krwinki mogłyby ulec uszkodzeniu. Po napełnieniu ampułki przy czym starano się napełnić ją możliwie całkowicie, gdyż wtedy krew lepiej się przechowuje i lepiej znosi transport, nalepiano na ampułkę kartkę ewidencyjną i wstawiano do lodówki.

Do każdego porodu gotowano w oddzielnym sterylizatorku, w 2% annogenie te, wyżej opisane trzy igły z gumkami. W tymże sterylizatorku z annogenem stały one na stoliku porodowym, tak że były tuż pod ręką, gotowe do użytku. Oczywiście pępowina była odkażona, przed wkłuciem do niej igły. Pewien jej odcinek był zmyty jałowym wacikiem, zmaczanym w 2% annogenie, potem wacikiem ze spirytusem i wreszcie posmarowany 3% jodyną. Zabieg ten był wykonywany szybko zaraz po odpępnieniu płodu. W ślad za tym postępowało wkłucie igły do żyły pępowinowej i pobieranie krwi. Po napełnieniu ampułki zakładano na pępowinę zaciskacz powyżej miejsca wkłucia igły i czekano na odejście łożyska. Po odejściu łożyska pobierano, jak zwykle, krew pożałożyskową matki na WR. To pobieranie krwi było proste i nie obciążało osób obsługujących poród. Wielką zaletą było to, że krew nie stykała się z powietrzem. Krew tę odsyłano do Centralnego Ośrodka Krwi Konserwowanej, gdzie była wszechstronnie badana i skąd na żądanie szpitale ją otrzymywały. Badania C.O.K.K. wykazywały, że krew pępowinowa w ciągu 2—3 tygodni nie wykazywała poważniejszych zmian, jak również że jej właściwości w tym czasie też zmian większych nie wykazywały. Po tym czasie zaczynała się pojawiać nad warstwą krwinek leciutka hemoliza, powolnie ale stale postępująca, tak że po upływie trzech miesięcy występowała ona wyraźnie. Ale nawet i po tym czasie stwierdzano obecność krwinek niezhemolizowanych. Zresztą nie chodzi tu o rekordy czasu przechowywania krwi, a do szpitali starano się dawać do przetaczań krew możliwie młodą. Krew starszą zlewano do ampułek pojemności 10 cm^3 i używano jej do domięśniowych wstrzykiwań, tam gdzie rozchodziło się o działanie bodźcowe. Krew w ampułce wyglądała w ten sposób, że dolną część zajmowała warstwa czerwona krwinek, a resztę ampułki wypełniało osocze, przeźroczyste, koloru bursztynowego, bez zmętnień.

Ilości uzyskiwanej krwi nie przekraczają 120 do 160 cm^3.

Właściwości pępowinowej krwi

Różni się ona w szczegółach od krwi dorosłej. Ilość czerwonych ciałek jest większa, a oporność mniejsza. Hemoglobiny jest więcej — do 120%, I — większy. Ilość białych ciałek większa, do 16,000, średnio 13.000. Płytek krwi średnio 27%. Ciężar gatunkowy mniejszy. Czas opadania 1—2 mm w 1 godzinie. Ilość białka mniejsza, z przewagą albuminów, cukru więcej, K i Ca, nieorganicznego P i Fe więcej. Składniki postaciowe są wykształcone zupełnie. Serologicznie :nie ma aglutynin, własności A i B są wykształcone, siła bakteriobójcza większa. Hormony i zaczyny stwierdza się, jak i w krwi dorosłych. W czasie przechowywania czerwone ciałka krwi wykazują później zmiany postaci, jednak po 3 miesiącach jeszcze stwierdzono prawidłowe. Oporność maleje wolniej niż u dorosłych. Hemoliza też wolniej występuje. Ilość ciałek białych zmniejsza się w pierwszych 10 dniach, a potem długo utrzymuje się na jednym poziomie. K i P narastają, ale wolniej niż w surowicy dorosłych. Ogólnie biorąc zmiany krwi pępowinowej niewiele sie różnią od krwi dorosłych.

Przetaczania krwi pępowinowej można wykonywać, mieszając ją z inną lub z krwią dorosłych. Specjalnych niebezpieczeństw przy jej stosowaniu nie stwierdzono dla biorcy. Najważniejszą szkodą mogłoby być przeniesienie jakiegoś zakażenia. Dlatego w porodach podejrzanych na zakażenie, krwi tej nie pobiera się. W związku z tym, że w przedłużającym się porodzie jest możliwość zakażenia naczyń pępowinowych, zwłaszcza kiedy wody wcześnie odpłynęły, krwi nie pobiera się, jak również w porodach nie donoszonych. Powikłań nie widziano częściej aniżeli po krwi dorosłych. Działanie i wskazania dla jej użycia są takie same jak i dla krwi dorosłych. Ze specjalnych właściwości podkreślają jej duże działanie hemostatyczne. Krew pożałożyskową, którą możną pobierać również w porodach, wykorzystuje się dla uzyskiwania surowic. Do przetaczań nie nadaje się.

Technika przetaczania krwi utrwalonej

W przetaczaniu krwi utrwalonej trzeba wziąć pod uwagę trzy sprawy. Pierwsza, to ocena przydatności krwi utrwalonej. Powszechnie nie używa się krwi zhemolizowanej. Druga sprawa, to przygotowanie aparatury. Najlepsza jest taka, gdzie zbiornik, w którym przechowuje się krew, służy jednocześnie do przetoczenia, bez użycia naczyń pośrednich, gdyż przelewanie może uszkodzić i zakazić krew. Trzecia sprawa, to właściwe przetaczanie, które może się odbywać w najrozmaitszy sposób. Lepiej jest filtrować przed użyciem krew utrwaloną, gdyż w czasie przechowywania mogą jednak powstać skrzepiki.

W związku z powyższym podaję metodykę przetaczania krwi pępowinowej, stosowaną w Warszawie. Zaletą jej była wielka prostota. Do ampułki z krwią wkłuwano igłę z wężykiem, na drugi koniec którego wsadzona była rurka szklana z włożonym do niej zwitkiem gazy, by zatrzymać ewentualne skrzepiki. Na drugi koniec rurki szklanej naciągnięty był krótki wężyk gumowy z igłą, którą wkłuwano do żyły biorcy. Z chwilą, gdy w drugi górny kapturek gumowy ampułki wbito igłę doprowadzającą powietrze, zaczynał się wypływ krwi do żyły biorcy. Krew w ampułce przed użyciem była łagodnie zmieszana. Przez opuszczenie lub podnoszenie ampułki regulowano szybkość przetoczenia, starając się raczej o wolne tempo zabiegu. Krew przetaczano bez ogrzewania, z obawy wywołania hemolizy, przed czym przestrzega wielu autorów. Pobieranie krwi pępowinowej i używanie jej do przetaczań ma duże zalety praktyczne. Jest to przy tym tanie źródło krwi, bo kosztują tylko naczynia i środki potrzebne do przechowania. Pobieranie krwi z żyły pępowinowej nie wpływa na oddzielanie się łożyska, gdyż w mechaniźmie tym bierze udział tylko krew pozałożyskowa matki, a nie pępowinowa płodu Toteż zaburzeń trzeciego okresu porodu w związku z pobieraniem krwi pępowinowej nie obserwowaliśmy. Ze względów moralnych również niema przeszkód do jej pobierania, gdyż zostaje ona bezużytecznie wydalona wraz z popłodem, a przecież może być użyta z korzyścią dla ogółu. Pobieranie krwi pępowinowej nie szkodzi również noworodkowi. Zresztą różne są poglądy na czas, w którym powinno nastąpić jego odpępnienie. Jedni autorzy zalecają odczekanie aż do czasu, kiedy żyła pępowinowa przestaje tętnić. Inni znowu żądają, by odpępniać zaraz po porodzie, gdyż do noworodka napływa za dużo krwi. Obciąża ona niepotrzebnie jego ustrój, nie zostaje zużyta, wobec czego zostaje rozłożona, a produkty tego rozkładu wywołują żółtaczkę.

Niebezpieczeństwa, zaburzenia i szkody przy przetaczaniu krwi utrwalonej.

Należy odróżniać te powikłania, które są właściwe dla krwi utrwalonej, od tych, które są związane z przetoczeniem krwi w ogóle. Nieraz trudno orzec, co zależy od krwi, a co od zasadniczej choroby. Dlatego dla oceny można użyć podziału Oehleckera, który za podstawę bierze czas wystąpienia odczynów. Podział Oehleckera jest następujący: 1)odczyny natychmiastowe, 2) odczyny późniejsze, 3) odczyny późne.

1) Odczyny natychmiastowe.

a) Ostra hemoliza: 1. wskutek niezgodności grup krwi, 2. przy zgodności grup krwi.

1. Ostra hemoliza przy niezgodności grup. W razie przetoczenia niezgodnej grupowo krwi następuje hemoliza czerwonych ciałek krwi biorcy przez surowicę dawcy. Odczyn występuje w 1—2 minut. Hemolizy późne występują tylko w chorobach krwi, w których zachodzą inne stosunki. Najważniejszym objawem ostrej hemolizy jest wstrząs ze spadkiem ciśnienia na czele. Dalsze, to hemoglobinemia, hemoglobinuria i zmniejszenie liczby krwinek. Hemoglobina znika ze krwi po 4—5 godzinach, możliwe że wyłapuje ją układ siateczkowo-śródbłonkowy. Hemoglobinuria występuje przy większym rozpadzie krwinek. Śmiertelność w pierwszej godzinie dochodzi do 50%. Zależna ona jest od ilości obcej krwi, od wrażliwości krwinek i związanego z tym stopnia hemolizy oraz stanu biorcy. Jeśli ostry okres przejdzie, to występują uszkodzenia nerek, a czasem i wątroby. Wydaje się, że natychmiastowy odczyn (hemolityczny), zależny jest nie tylko od hemolizy, ale również i od aglutynacji. Zdaje się, że przeważa hemoliza dzięki specjalnej czynności śródbłonka naczyniowego. Możliwe, że zaczyna się od hemolizy, a kończy aglutynacją niezhemolizowanej reszty. Co do uszkodzenia nerek, to jedni autorzy uważają za przyczynę mechaniczne zaczopowanie kanalików nerkowych przez wypadniętą hemoglobinę, inni uważają, że jest to skutek jej toksycznego działania, które wywołuje skurcz naczyń nerkowych.

Leczenie ostrej hemolizy polega najlepiej na przetoczeniu odpowiedniej grupowo krwi. Niezłe wyniki daje i glukoza. W tej sprawie duże znaczenie ma próba biologiczna Oehleckera, który zaleca wstrzyknąć najpierw 2—3 cm³ krwi i obserwować. Jeśli niema odczynu, to wstrzyknąć po kilku minutach 30—50 cm³ i obserwować dalej. Jeśli i potem niema zaburzeń, to można robić spokojnie przetoczenie.

2. Hemoliza przy zgodności grup zdarza się w ciężkich stanach, jak choroby krwi, np. hemolityczne anemie, ciężkie złośliwe leukemie, ciężkie zakażenia krwi przez zarazki hemolizujące oraz w charłactwach. Ogólnie biorąc, najczęściej natychmiastowy odczyn hemolityczny powoduje zły dobór krwi, rzadziej jest złe znoszenie krwi w ogóle przez ciężko chorych.

Dla krwi utrwalonej istnieją te same niebezpieczeństwa, co i dla świeżej, gdyż zachowuje ona swoje właściwości grupowe. Są jednak autorzy (Vlados i współpracownicy), którzy uważają, że krew utrwalona jest lepiej znoszona niż świeża.

2) Odczyny późniejsze, to podniesienia temperatury, dreszcze, podrażnienie przewodu pokarmowego, bóle głowy. Klinicznie najczęstsze są podniesienia temperatury i dreszcze. Objawy te występują tak przy świeżej jak i przy utrwalonej krwi, a są głosy, że przy tej ostatniej rzadziej. Np. z kliniki Mayo donoszą, że zimna i niestara krew utrwalona daje mniej odczynów niż świeża. Im większa staranność w przygotowaniu krwi, tym mniej odczynów. Płyn utrwalający ma też swoje znaczenie w tym względzie. Im krew utrwalona jest młodsza, tym mniej odczynów.

Za przyczynę uważa się niespecyficzne działania białka i wahania wrażliwości biorcy. Również i przesunięcia kationów krwi utrwalonej (jak np. K.) mogą być powodem odczynów. Dobrze jest, by biorca i dawca byli naczczo.

3) Odczyny późne to uszkodzenia nerek najczęściej, gdyż krew utrwalona może być w pewnym stopniu zhemolizowana, co w pierwszym rzędzie wpływa na nerki. Inne zaburzenia występują wskutek zmian biochemicznych w krwinkach i w osoczu, czego niema w świeżej krwi lub nie w takiej ilości. Prócz tego ciała uwolnione wywołują dalsze zmiany lub zmieniają się same, np. hemoglobina w methemoglobinę. Największe niebezpieczeństwa powoduje hemoliza i ciała, które się przy tym uwalniają. Specjalnie chore nerki są wrażliwe na hemolizę i tu lepiej nie używać krwi utrwalonej. Co do zmian w osoczu, to w grę wchodzą możliwe zmiany w jego białkach oraz zwiększenie K. Ten ostatni daje objawy mięśniowe i nerwowe z depresją centralnego układu nerwowego. Objaw główny, to upośledzenie czynności serca aż do nagłego diastolicznego ustania. Im krew jest starsza, tym więcej w niej wolnego K.

Zwalczanie odczynów musi polegać na pewnym określeniu grupy, nie używaniu krwi zhemolizowanej i obniżeniu wrażliwości biorcy. W tym ostatnim celu Jeanneney stosuje pantopon ze sparteiną, Fantus — adrenalinę i kwas salicylowy, Corelli — ephetoninę i sympatol. On też dodaje do utrwalacza tiosiarczanu, który ma działać odczulająco.

Przeciwwskazania są takie same jak i dla świeżej krwi: zastoje w małym krążeniu, niewyrównane wady serca, choroby nerek z oligurią i anurią, zatory i zakrzepy.

Rola krwi utrwalonej w lecznictwie

Dla użytkowania krwi utrwalonej ważne są trzy zagadnienia; 1. zmiany biologiczne, 2. jej działanie i 3. kliniczne zastosowanie.

Najlepiej opracowane są jej zmiany biologiczne — morfologiczne, biochemiczne i serologiczne.

Działanie na ustrój wykazuje jeszcze wiele luk w opracowaniu naukowym. Wchodzą tu w grę takie zagadnienia, czy pewne zmiany krwi utrwalonej mogą dawać potrzebne bodźce. Kliniczne próby bezspornie wykazały, że krew utrwalona wypełnia krwiobieg na równi z krwią świeżą. Niejasne jest przy tym czy rozcieńczenie jej utrwalaczem ma większe znaczenie. W każdym razie można stwierdzić, że krew utrwalona na równi z krwią świeżą wywiera ogólne działanie na ustrój i na nowotworzenie krwi. Jej wartość lecznicza wyraźnie zależy od czasu i sposobu jej przechowania. Użycie krwi utrwalonej ma duże zalety praktyczne i organizacyjne. Są to: niezależność od dawcy, pewność wyboru (określenie grupy, RW), odpadnięcie wstępnych prób przy stosowaniu grupy 0 i zdolność transportu. W przypadkach nagłych operowanie gotową krwią utrwaloną zerową ma takie zalety, że minusy schodzą na plan drugi. Wreszcie w ocenie trzeba uwzględnić i niebezpieczeństwa, jakie może wywołać krew utrwalona.

Wartość leczniczą krwi utrwalonej można ocenić dwojako: z punktu widzenia teoretycznego i klinicznego. Z punktu widzenia teoretycznego krew utrwalona nie jest równa świeżej, gdyż już sama obecność utrwalacza różni ją od tamtej. Prócz tego już po kilku godzinach występują w niej zmiany biologiczne. Z punktu widzenia praktycznego powyższe zmiany nie wywierają większego wpływu na wartość leczniczą.

Pełne rozgraniczenie między pełnowartościowością a użytecznością nie da się praktycznie przeprowadzić. Ocena bowiem, kiedy krew utrwalona jeszcze się nadaje do użytku, a kiedy nie, ostatecznie zależy od doświadczenia i osobistych poglądów. Decydującym w ocenie użyteczności musi być możliwość niebezpieczeństwa dla biorcy. Dodatek cukru do utrwalacza przedłuża użyteczność krwi utrwalonej, gdyż opóźnia hemolizę. Czy dodatek cukru przedłuża leczniczą pełnowartość nie jest jasne. Wiemy bowiem niewiele o tym czy rozmaite własności zachowują się lepiej w jego obecności. Dodatek cukru zdaje się przedłużać zachowanie pewnych właściwości biologicznych: białe krwinki, płytki, komplement — dłużej się zachowują. Wielu autorów uważa, że krew utrwalona dobrze wypełnia zadania związane z czynnością czerwonych krwinek i wypełnienia krwiobiegu, natomiast gorzej te, gdzie potrzeba działania białych krwinek, płytek lub ciał obronnych. Trudną jest rzeczą sprowadzić różne ujęcia do wspólnego mianownika. Nie ulega wątpliwości, że wartość biologiczna krwi utrwalonej maleje w miarę przechowywania jej. Toteż obecnie używa się krwi jak najmłodszej i to głównie w nagłych wypadkach, jak i tam, gdzie z innych powodów nie można użyć krwi świeżej.

J. Vieroz uważa, że wartość lecznicza krwi utrwalonej nie zmniejsza się w ciągu tygodnia, że jest ona tkanką i działa w całości jako taka, przede wszystkim jako bodziec do nowotworzenia krwi. Inni autorzy uważają, że głównym dla niej wskazaniem są przypadki nagłe. Prócz tego nadaje się jako stimulans we wtórnych anemiach i charłactwach. Natomiast świeża krew jest skuteczniejsza w chorobach krwi i zakażeniach. Ogólnie przyjmuje się, że im krew utrwalona jest młodsza, tym jest skuteczniejsza, że doskonale nadaje się do użycia w nagłych krwotokach i wstrząsach oraz jako bodziec krwiotwórczy.

Wpływ rozcieńczenia przez utrwalacz jest też różnie oceniany. Autorzy, którzy rozcieńczają krew 1:1 podają, że lepiej się ona przechowuje. Prócz tego Schilling uważa, że w wielu stanach, tam gdzie nastąpiło zagęszczenie krwi, jak oparzenia, cholera itp., rozcieńczenie jest specjalnie wskazane. Z teoretycznego punktu widzenia rozcieńczenie musi się uważać za ujemną stronę. Mianowicie ciała czynne ulegają rozcieńczeniu i trzeba więcej krwi utrwalonej by osiągnąć te same cele. Również własności fizykochemiczne krwi utrwalonej ulegają zmianom pod wpływem rozcieńczenia. Tak np. ciśnienie kolloidalne i lepkość zmniejszają się. A przecież specjalnie te właściwości decydują o dobrym wypełnieniu krwiobiegu przez krew utrwaloną. Stąd wniosek, że starania powinny iść w kierunku jak najmniejszego rozcieńczenia.

Działanie krwi utrwalonej na biorcę. Trzy są zasadnicze działania:

1. działanie zastępcze,

2. działanie bodźcowe — na wszystkie lub poszczególne czynności życiowe jak: przemiana materii, tworzenie krwi.

3. inne działania, np. przeciwkrwotoczne.

W działaniu zastępczym krwi utrwalonej wysuwa się na pierwsze miejsce jej wpływ na krwiobieg. Złożony mechanizm nerwowy reguluje stałość składu, ciśnienia oraz ilości krwi krążącej w krwiobiegu.

Z całej ilości krwi krąży tylko mniej więcej jej połowa. Druga połowa jest zmagazynowana w fizjologicznych zbiornikach, częściowo w narządach lub częściach układu krążeniowego, które przez zmianę pojemności mogą regulować ilość krwi krążącej. Według Steinmanna należy odróżniać zbiorniki fizjologiczne i patologiczne. Fizjologiczne zbiorniki magazynują krew w stanie spoczynku, a zwiększają jej ilość w krążeniu w czasie pracy. Takimi fizjologicznymi zbiornikami są: śledziona, wątroba, układy trzewny i żyły wrotnej. Przyjmuje się też obecnie, że istnieją i zbiorniki osocza, które zawierają oddaną wodę. W warunkach patologicznych np. przy zaburzeniu krążenia centralnym (serce) lub obwodowym (porażenie naczyń) rola fizjologicznych zbiorników zanika. Grają one tylko rolę bierną i nie są w stanie uruchomić zaległej w nich krwi.

W ostrym krwotoku ilość krwi jest początkowo zmniejszona. Przy sprawnym mechaniżmie regulującym następuje szybkie wyrównanie ze zbiorników. W dużych krwotokach zostaje uruchomione również i osocze. Jednak w pewnym stopniu nasilenia krwotoku ustrój nie jest w stanie zastąpić wylanej krwi i utrzymać niezbędnego dla krążenia ciśnienia. Powstaje wtedy próżnia krążeniowa, którą się różnie tłómaczy. Albo napełnienie zbiorników jest niedostateczne, np. przez poprzednie przewlekłe krwawienie, albo nerwowy mechanizm regulacyjny źle działa. To ostatnie prawdopodobnie gra główną rolę w powstawaniu wstrząsu (szoku), który towarzyszy ciężkim ostrym krwotokom. Śmierć z powodu krwotoku tłumaczono dawniej brakiem tlenu z powodu utraty krwinek czerwonych. Obecnie przyjmuje się, że decydujący wpływ ma zmniejszenie ilości płynu, tj. że zmniejszenie ilości krążącej krwi powoduje obniżenie ciśnienia hydrodynamicznego w krążeniu. Z tego powodu krew nie pojawia się w dostatecznej ilości, mimo wydolnego serca. Dlatego ważne narządy cierpią na brak tlenu, mimo że do spełnienia tego nie potrzeba dużych ilości krwi — wystarcza 15% (Langenegger, Schörcher). Ostatecznie przyjmuje się, że przyczyną śmierci jest utrata płynu z krążenia, wobec niemożności pojawienia się znajdującej się jeszcze krwi z przyczyn hydrodynamicznych.

Ratujące działanie przetoczenia polega na wypełnieniu krwiobiegu płynem. To umożliwia sprawnemu sercu doprowadzenie krwi do ważnych narządów. Mechanizm regulujący zostaje uruchomiony, krew ze zbiorników wypływa do krwiobiegu. Mobilizacja zbiorników tłumaczy też to zjawisko, że w ostrych krwotokach nie cała ilość wylanej krwi musi być zastąpiona. Wyrównawcze uruchomienie zbiorników krwi zależy od szybkości i stopnia krwotoku, od stanu rezerw płynnych, od stanu wstrząsu. Ten mechanizm pobudzający regulację nie jest jeszcze wyświetlony. Niektórzy autorzy myślą o wpływie hormonalnym krwi. Trwałe wyrównanie krwiobiegu jest wtedy tylko możliwe, gdy wlany płyn pozostaje w krwiobiegu, przynajmniej jakiś czas. Miarodajnym dlatego jest ciśnienie koloidalne w naczyńkach i włośniczkach. Kiedy jest ono obniżone przez rozcieńczenie krwi biorcy (wlanie soli fizj.), płyn wkrótce opuszcza krwiobieg. Odwrotnie, napełnienie krwiobiegu przez osocze w dobry sposób utrzymuje ciśnienie kolloidalne. Krew zaś, tak świeża jak i utrwalona, nie tylko utrzymuje ciśnienie kolloidalne, ale i przywraca właściwą lepkość. Dlatego składniki postaciowe wolniej przepływają przez krwiobieg, nie tak szybko wędrując jak przy wlaniu soli. Specjalnym wskazaniem do przetoczenia są te stany, w których ciśnienie kolloidalne tak spada, z powodu utraty białka, że tkanki odbierają płyn z krążenia, co powoduje ich obrzęk, jak to występuje w głodzeniu, cholerze. Krew utrwalona równie dobrze poprawia ciśnienie kolloidalne, jak i świeża i to jest jej najważniejsze zadanie. Można przyjąć, że te właściwości nie zmieniają się w czasie przechowywania krwi. Dlatego do napełnienia krwiobiegu krew utrwalona nadaje się równie dobrze jak i świeża, pod warunkiem, że jest możliwie mało rozcieńczona przez utrwalacz. Stąd rozpowszechnione rozcieńczenie krwi 1:1 osłabia jej skuteczność w wypełnieniu krwiobiegu, co udowodniły badania Vladosa.

Tak więc, teoretycznie, lepiej jest używać krwi mniej rozcieńczonej, gdyż w miarę rozcieńczenia zbliża się ona do roztworów solnych, które źle wypełniają krwiobieg. Krew zhemolizowana nie powinna być używana, bo niezależnie od innych szkodliwości, obniża ciśnienie w układzie naczyniowym, gdyż hemoglobina ma porażać nerwy naczynioruchowe. Liczne badania nad wykrwawianiem zwierząt i ratowaniem ich przy pomocy krwi utrwalonej (Rous i Tourner, Gnoiński, Fischer, Schörcher) wykazują, że krew utrwalona zastępuje krew wylaną nieomal na równi ze świeżą, pod warunkiem, by była możliwie młoda i możliwie mało rozcieńczona. Przyjmuje się obecnie, że w ostrych krwotokach najważniejszą rzeczą jest wypełnienie układu naczyniowego, a nie zastąpienie krwinek czerwonych, to zaś krew utrwalona dobrze spełnia.

Bodźcowe działanie przetoczenia krwi utrwalonej przejawia się w dwóch kierunkach: 1. ogólnym i 2. na narządy krwiotwórcze. Działanie ogólne zależy prawdopodobnie od ciał białkowych, jak również od stanu biorcy i zdolności jego do odczynu. Mechanizm tego działania nie jest wyjaśniony. Vidal łączy je z koloidoklazją. Ta wywołuje zachwianie równowagi kolloidalnej krwi i tkanek, dzięki czemu występuje lepsze uruchomienie drobin białka i tlenu. Prócz tego młoda krew utrwalona nie wiele różni się od świeżej, jeśli chodzi o siłę bakteriobójczą, działanie przeciwciał i komplementu.

Działanie na narządy krwiotwórcze zależy od zdolności odczynu szpiku kostnego. Zwykle po przetoczeniu ilość krwinek czerwonych i hemoglobiny przekracza normy, przed nią istniejące. Rozpadające się zaś krwinki czerwone dają materiał gotowy dla narządów krwiotwórczych. Teoretycznie można

w tej sprawie zauważyć, że jeśli bodziec na narządy krwiotwórcze ma, między innymi, zależeć od rozpadu krwinek, to krew konserwowana jest tu lepsza. Inne działania krwi utrwalonej przejawiają się w działaniu przeciwkrwotocznym, które spełnia dobrze, a mechanizm tego działania polega na aktywizacji profermentów: wartość protrombiny podnosi się. Prócz tego i poszczególne składniki biorą udział w życiu ustroju biorcy. Krwinki czerwone biorą udział w przenoszeniu tlenu i innych niezbędnych ciał jak: witaminów, hormonów itp. Ciałka białe biorą udział w fagocytozie, o ile krew utrwalona jest dostatecznie młoda. Zresztą według Jeannesa, białe ciałka rozpadając się mają wyswabadzać ciała, które pobudzają ustrój do wytwarzania ciał obronnych. I różne bezpostaciowe składniki krwi utrwalonej włączają się w czynności ustroju biorcy.

Wskazania i praktyczne wyniki stosowania krwi utrwalonej.

Najważniejszym wskazaniem są przypadki nagłe i wstrząsy. Różne zalety, jakie ma użycie krwi utrwalonej rozszerza jej zasięg i w innych kierunkach. Używa się jej w przygotowaniach przedoperacyjnych, w stanach charłacznych i anemicznych, w zakażeniach i po operacjach. Względna jej taniość, przy odpowiednim wykorzystaniu rozmaitych źródeł krwi, uprzystępnia ją i w praktyce uboższej, co ma swoje duże znaczenie społeczne.

Pojedyncze wskazania dla krwi utrwalonej.

Ostre krwotoki i wstrząsy.

W ostrych krwotokach użycie krwi utrwalonej jest bezkonkurencyjne, ze względu na możność szybkiego i łatwego jej przetoczenia. Jej ratujące działanie nie ulega wątpliwości. Używa się jej i do zwalczania wstrząsów.

Wstrząsy odróżniamy różne, a mianowicie: krwotoczny, urazowy, operacyjny i oparzeniowy. Wszystkie one charakteryzują się opróżnieniem krwiobiegu wskutek zaburzeń nerwowo-odruchowych, z zastępczym zatrzymaniem krwi w fizjologicznych i patologicznych zbiornikach.

Wstrząs, jest to momentalne osłabienie czynności życiowych. Jest to złożone zjawisko nerwowo-odruchowe urazowego pochodzenia. Na pierwszy plan wysuwa się porażenie nerwów naczynioruchowych (kollaps naczyń). Niedowład naczyń powoduje zmniejszenie ilości krwi z następowym spadkiem ciśnienia. U człowieka wstrząs wywołać mogą i czynniki psychiczne.

W szoku urazowym występują zjawiska porażenia układu nerwowego z udziałem układu naczyniowego (zapaść naczynioruchowa). Przy utrzymującym się wskutek tego spadku ciśnienia ilość krążącej krwi ulega zmniejszeniu. To powoduje zakwaszenie ośrodków nerwowych i serca. To znowu pogłębia porażenie mechanizmu regulującego, wskutek czego objawy wstrząsu nasilają się. Powstaje *circulus vitiosus* — utrzymująca się niedomoga krążeniowa pogłębia stan wstrząsu. Wstrząs operacyjny jest najcharakterystyczniejszym w tym względzie. Zaczyna się on od występującego odruchowo zmniejszenia ilości krążącej krwi, po czym występuje porażenie regulacji. Wstrząs oparzeniowy jest więcej złożony i stwierdza się w nim dwa okresy. Okres pierwszy prowadzi do zastoju krwi w włośniczkach, z wystąpieniem osocza w obrębie okolic sparzonych. Okres drugi, zapalny, charakteryzuje się wystąpieniem toksycznych objawów.

We wszystkich tych stanach wstrząsowych przetoczenie krwi świeżej czy utrwalonej przywraca prawidłowy krwiobieg, podobnie jak w ostrym krwotoku. We wstrząsach oparzeniowych ważny też jest dowóz białka. Im wcześniej jest wykonane przetoczenie krwi, tym wynik lepszy. Można bowiem tylko do pewnego czasu unormować krwiobieg, dopóki serce i ośrodki nerwowe nie są jeszcze za bardzo uszkodzone przez brak tlenu. Krew utrwaloną używano z bardzo dobrymi wynikami we wstrząsach urazowych z mniejszym lub większym krwotokiem. W hiszpańskiej wojnie domowej stosowano krew utrwaloną w zwalczaniu wstrząsu pooperacyjnego. Obliczają, że śmiertelność spadła dzięki temu o 20%.

Wstrząsy oparzeniowe poprawiają się również przy użyciu krwi utrwalonej, podobnie jak przy świeżej, Liczne są doniesienia o skutecznym użyciu krwi utrwalonej we wstrząsach operacyjnych i pooperacyjnych. Wyniki są równe świeżej krwi.

Z wszystkich doniesień wynika, że krew utrwalona równie dobrze wypełnia krwiobieg, jak i świeża. Im krew młodsza, tym lepsze wyniki. Ponieważ krew zhemolizowana wpływa porażająco na układ naczyniowy, więc nie powinna być używana we wstrząsach, gdyż może je pogłębić. Corelli podnosi, że tiosiarczany w utrwalaczu dodatnio wpływają na wstrząsy.

Tamowanie krwawień. Dobre wyniki podają głównie autorowie rosyjscy i amerykańscy. Stosowano ją również i w krwotokach gruźliczych z dobrymi wynikami. Krew utrwalona powinna tu być jak najmłodsza, gdyż w miarę przechowywania jej ilość protrombiny zmniejsza się, co musi powodować osłabienie działania przeciwkrwotocznego.

Wtórne niedokrwistości leczono również przetaczaniami krwi utrwalonej. Liczne doniesienia oparte na badaniach hemoglobiny i obrazu krwi stwierdzają szybką regenerację. Zwłaszcza dobre są wyniki w stanach anemicznych, rekonwalescencyj po chorobach zakaźnych. W anemiach hipochromicznych stan krwi normalizuje się dwa razy szybciej niż po użyciu Fe. (Corelli). Działanie krwiotwórcze zależy jednak od stanu chorego i zdolności ustroju do odczynu. Wyniki, ogólnie, nie gorsze niż po krwi świeżej.

Stany osłabienia i choroby zakaźne są również wskazaniem dla użycia krwi utrwalonej. Dobre wyniki daje ona w rakach, jako środek wspomagający leczenie promieniami. Również używa się krwi utrwalonej do przygotowania przedoperacyjnego chorych. Cel — wypełnienie krwiobiegu i zapobieżenie wstrząsowi. Dobre wyniki również w leczeniu pooperacyjnym. Dobrze również działa krew utrwalona w charłactwach, tak rakowych, jak i wrzodowych, pomyślnie przy tym wpływając na gojenie się wrzodów. W złych gojeniach się złamań, w *colitis ulcerosa*, w dystrofiach pokarmowych dzieci, w obrzękach głodowych i niepowściągliwych wymiotach sto-

sowano z pomyślnymi skutkami przetaczanie krwi utrwalonej.

Stany zakaźne również były leczone użyciem krwi utrwalonej. Działanie jej podobne do świeżej. Jest ono czasowo, przejściowe, zwłaszcza w cięższych zakażeniach. Lepsze wyniki uzyskano w zakażeniach przewlekłych. Również w gruźlicy stosowano krew utrwaloną, przy czym nie aktywuję ona zasadniczego schorzenia. Krew utrwalona pobudza i poprawia stan ogólny chorych, zwłaszcza jeśli stosuje się ją w dawkach mniejszych a częstszych.

Choroby krwi. Doniesienia są głównie z Rosji i Ameryki. Wyniki są naogół pomyślne. Autorzy dają tu pierwszeństwo krwi utrwalonej, gdyż mniejsze są odczyny. Powtarzane przetaczania utrzymują ludzi przy życiu.

Zatrucia zawodowe, zwłaszcza te, w których powstaje methemoglobina dają się dobrze leczyć przy pomocy przetaczań krwi utrwalonej.

Co do swoich osobistych spostrzeżeń mogę podać co następuje.

Miałem możność obserwacji co do pobierania i użytkowania krwi pępowinowej na terenie dwóch szpitali miejskich w Warszawie od 1940 do 1944 roku. Pobieranie krwi było zabiegiem łatwym i prostym do przeprowadzenia. Użytkowano utrwaloną krew pępowinową w następujących przypadkach.

1. W ostrych krwotokach i wstrząsach krwotocznych z przyczyn położniczych i ginekologicznych. Wyraźne tu było ratujące działanie krwi utrwalonej. Chore poprostu ożywały, podobnie jak przy przetoczeniu krwi świeżej. Szybko różowiały, tętno wypełniało się i szybko wracało do normy.

2. W przygotowaniach przedoperacyjnych u chorych wykrwawionych. Znosiły one zabiegi operacyjne dobrze, przebieg pooperacyjny był gładki, gojenie prawidłowe.

3. W stanach pooperacyjnych — chore szybciej wracały do normy.

4. W stanach zakaźnych — w zakażeniach połogowych. Wyniki były równe krwi świeżej, gdyż chodzi tu o działanie bodźcowe, które krew utrwalona w pełni wykazuje. Po przetaczaniach następowała poprawa stanu ogólnego. Mam wrażenie, że lepsze wyniki były po częstszych, mniejszych przetoczeniach, aniżeli po dużych jednorazowych. Przy tych ostatnich stosowano przy tym ampułki napełnione krwią w różnych porodach. Mieszanie krwi nie wywołało żadnych specjalnych odczynów, co również podnosi i Halbrecht.

Ja osobiście stosowałem w swojej praktyce utrwaloną krew pępowinową nie tylko w stanach wyżej wymienionych, ale i w stanach osłabienia, gdzie rozchodziło się o działanie bodźcowe. Stosowałem tę krew nie tylko w postaci dożylnych przetaczań, ale i w postaci domięśniowych wstrzykiwań 10 cm^3 starszej krwi, która była oddawana nam do użytku przez Centralny Ośrodek Krwi Konserwowanej. Z wyników byłem zadowolony. Poważniejszych powikłań nie widziałem, poza odczynami późniejszymi w postaci dreszczy i podniesienia temperatury. Występowało to dość często, ale mijało bez szkody. W nagłych przypadkach stosowałem i widziałem stosowanie utrwalonej krwi pępowinowej grupy 0, przy czym specjalnych powikłań nie było. W innych przypadkach stosowano krew jednogrupową.

Dr med. J FRYDMAN (CHLEBOWSKI)

Charłactwo z niedożywienia

Pamięci rodaków, którzy zdrowie i życie postradali.

Wojna, której ukończenia jesteśmy właśnie świadkami, obok milionów ofiar bezpośrednich działań wojennych, była także powodem śmierci i cierpień milionów ludzi, którzy ulegali schorzeniom wskutek zależnych od wojny warunków wegetacji licznych „obozów pracy“, wędrówek ludności i przeniesienia jej w warunki klimatyczne, do których nie była przyzwyczajona, a także ogromnych — nieraz koniecznych — wysiłków fizycznych i wreszcie stanu przygnębienia psychicznego.

Suma spostrzeżeń poszczególnych badaczy niewątpliwie pozwoli z czasem na utworzenie pewnej syntezy, już teraz jednak należy gromadzić fakty z naszego doświadczenia. Zsumowanie spostrzeżeń naszych w jednej z dziedzin, a mianowicie upośledzenia odżywiania tak częstego w okresie wojennym, stanowi zadanie niniejszej pracy, obok celu zapoznania ogółu lekarzy polskich ze schorzeniem, którego skutki jeszcze długo będą dawać się we znaki ludności naszej, która doznała tyle cierpień najazdu i zaboru.

Najczęściej bodaj spotykaliśmy cierpienie, które od 200 lat mniej więcej znane jest pod nazwą „epidemia obrzękowa“, „obrzęk głodowy“ czy też „obrzęk bezbiałkowy“. Nazwy te jednak sugerują stałą obecność obrzęków, co — jak się przekonamy niżej — wcale nie odpowiada rzeczywistości.

Dlatego też bardziej nam odpowiada obecnie nazwa „alimentarnej dystrofii“, albo też „charłactwa z niedożywienia“, podkreślająca wyniszczenie ustroju w związku z niedostatecznym odżywieniem.

Schorzenie to opisał pierwszy w 1742 r. Anglik Pringlan. Bardziej szczegółowy jego opis należy do pióra Hohlhausena, który je obserwował wśród wojsk Napoleona w 1812 r. (Ł. Wileński). Że choroba ta była już XVII wieku znana w Polsce widzimy z tego, że w „Pochwale Jana Zamoyskiego, kanclerza i Hetmana Wielkiego Koronnego“, gdzie mowa o stosunkach, panujących w Polsce po pierwszym jej rozbiorze, na str. 284 czytamy „Wam nayprzód chleb wydzierano, sam widziałem jednych z głodu puchniących...“ (cyt. według Kleckiego). Pierwszy w piśmiennictwie lekarskim polskim chorobą tą zajął się Neugebauer, następnie zaś — podczas pierwszej wojny światowej — B. Budzyński i W. Chełchowski, później — Starkiewicz.

Przebieg i objawy

Cierpienie zaczyna się powoli, rozwija się stopniowo i w początkowych okresach właściwie nie wykazuje wcale cech znamiennych, które by je dały możność wyodrębnić. Skargi chorych oraz te nie-

liczne zresztą, objawy przedmiotowe, które przy uważnym badaniu można stwierdzić, są tak ogólnikowe, że li tylko epidemia dystrofii w danej okolicy może pomóc uważnemu i doświadczonemu lekarzowi już na początku cierpienia postawić właściwe rozpoznanie.

Wczesne objawy wyglądają na skargi tak zwanych neurotyków i neurasteników. Chorzy ci skarżą się przede wszystkim na uczucie ogólnego zmęczenia i — jeszcze częściej—na łatwe męczenie się nawet po niewielkim wysiłku, a jednocześnie na niezwykłą, narastającą słabość. Ponieważ początkowo brak przedmiotowych danych, które by pozwoliły lekarzowi stwierdzić prawdziwość i uzasadnienie tych skarg, może to doprowadzić do mniemania, że mamy do czynienia z leniuchem, który narzeka poto, aby uzyskać zwolnienie od pracy. Jeśli lekarz nie jest dość doświadczony i nie będzie przywiązywał wagi do natarczywych nieraz, powtarzających się utyskiwań badanego, następstwem może być coraz cięższy rozwój choroby. A przy tym, jak nas uczy wielokrotne doświadczenie, właśnie ci początkujący chorzy nie umieją zdobyć posłuchu u lekarza i raczej narażają się mu przez niefortunne, płynne, nieokreślone skargi, które — zdawałoby się — nie zasługują na zaufanie. Źródłem tego braku konkretności w zbieranym wywiadzie jest nie tylko rzeczywisty brak wyraźnych, uchwytnych powodów do skarg, ale w niemniejszej mierze, a często nade wszystko, osłabienie władz psychicznych chorego, jego „zmęczenie psychiczne", jakbyśmy to nazwali. Tu leży największe niebezpieczeństwo. Znaczny odsetek dystrofików, albo po pierwszej bytności u lekarza i po pierwszych próbach skarg, które nie znajdują posłuchu, zrażają się jakby i więcej wogóle do lekarza się nie zwracają, bo tępieją, albo wogóle nigdy nie zgłaszają się do lekarza, gdyż początkowo nie zdają sobie sprawy z tego, że są chorzy, a później są już za „leniwi" umysłowo, aby wykonać ten nawet dla ratowania ich własnego zdrowia niezbędny wysiłek. Najczęściej przypadki „nagłej śmierci" pochodzą właśnie z tej grupy chorych, którzy ani razu nie zwracali się do przychodni lekarskiej.

Jeśli dystrofik nie zwraca należytej uwagi na stan własnego zdrowia, to tym mniej należy od niego oczekiwać, by się zajmował innymi ludźmi. Rzeczywiście, chorzy tego rodzaju obojętnieją na otoczenie, stają się nietowarzyscy i, naprzykład, w koszarach, gdzie dziesiątki ludzi przebywa razem, sąsiad godzinami nie odzywa się do sąsiada, leży (i to najczęściej na boku, ze zgiętymi w biodrach i kolanach nogami), albo siedzi, zapatrzony wdal, daleki od wszystkiego co się dzieje naokoło. A na pytanie, o czym myśli, nie potrafi dać odpowiedzi, albo, jak w końcu z wysiłkiem, po dłuższym milczeniu odpowie, to wynikałoby z tej jego odpowiedzi, że „nie myślał o niczym", chociaż na myślenie ma sporo czasu, gdyż cierpi na bezsenność.

Względnie często słyszeliśmy skargi na bóle mięśniowe, przeważnie na bóle łydek („nogi się załamują", „nie możemy chodzić, a nawet stać"), rzadziej — bóle pleców, bóle mięśni grzbietu i łopatek. Obniżenie wskaźnika dynamometrycznego dojść może do 50%, tak znacznie spada siła mięśniowa.

Zwykle też narzekają ci chorzy na wystąpienie skłonności do zaparcia, a także na brak łaknienia, niezależny, skądinąd, od mniejszej czy większej częstości wypróżnień.

Już w tym wczesnym okresie zaznacza się wyraźny spadek na wadze, na który zwykle się nie zwraca uwagi, uważając go za normalny skutek upośledzenia łaknienia. Zresztą nie są rzadkie wypadki, kiedy chudnięciu towarzyszy wilczy głód.

Jeszcze wcześniej przeważnie zjawia się zwiększone i częste oddawanie moczu i to zarówno w ciągu dnia jak i w nocy. Ta pollakisuria początkowo jest okresowa, ale szybko dosyć nabiera charakteru stałego i to w postaci parcia na mocz, nie dającego się opanować. Chorzy, tacy z chwilą, kiedy zaczynają odczuwać potrzebę oddania moczu, muszą zaraz, w te pędy zadość uczynić tej potrzebie i niejednokrotnie nie mogą zdążyć na czas do ustępu. Nie mówiąc już wogóle o przykrości, jaką powoduje obowiązkowe wstawanie w nocy, nieraz po 5 do 8 razy, u młodszych zwłaszcza osobników, dochodzi do mimowolnego moczenia nocnego.

Wcześnie też zaczynają się skarżyć tego rodzaju chorzy na zwiększenie wrażliwości ogólnej, a zwłaszcza kończyn i pleców na zimno, wrażliwości, którą odczuwają wtedy już, kiedy ciepłota otaczającego powietrza wydaje się normalnemu człowiekowi wcale znośną, albo nawet odpowiednią. Towarzyszą temu podmiotowemu odczuwaniu także przedmiotowe objawy w postaci zimnych kończyn. Ogólna ciepłota ciała obniża się, a temu obniżeniu ciepłoty ciała towarzyszy zwolnienie tętna, początkowo, coprawda, nie zbyt znamienne.

W parze ze zwolnieniem tętna i obniżeniem ciepłoty ciała, a także zaparciem — jako dalszy wyraz ogólnego obniżenia i zwolnienia przejawów życiowych ustroju zaznacza się zwolnienie wszelkich ruchów, jeśli ich nie da się uniknąć wogóle, a nawet mowy, co jest już przejawem lenistwa umysłowego. Równolegle rozwija się wyraźny, u ludzi inteligentnych niepokojący, zanik pamięci. Wreszcie ta sama przyczyna — obniżenie przejawów życiowych — ma za skutek upośledzenie czynności gruczołów łojowych i potowych, czego następstwem jest sucha skóra.

Wyczerpalibyśmy w ten sposób mniej więcej objawy, przede wszystkim podmiotowe, które występują w pierwszym, wstępnym okresie charłactwa z niedożywienia, nie wdając się w szczegóły pracownianych badań, które omówimy wspólnie dla wszystkich okresów cierpienia. Z punktu widzenia klinicznego ważne jest, że w okresie wstępnym chory jeszcze pracuje i tylko niekiedy udaje się po poradę lekarską. W tym okresie najtrudniej postawić rozpoznanie właściwe, zwłaszcza jeśli nie uwzględnić sumy objawów, powtarzania się, rozpowszechnienia takich zespołów wśród ludności danej okolicy i, wreszcie, wywiadu, który wskazuje na tło ciepienia — niedożywienie, względnie jednostronne odżywienie. Do kwestii tej wrócimy jeszcze przy omawianiu przyczyny oraz przyrody choroby.

Bez wyraźnych granic, stopniowo okres wstępny, czy, jak go większość autorów nazywa — pierwszy

przechodzi w okres drugi, który klinicznie przedstawia się w ten sposób, że chory nie jest już w stanie pracować i przeważnie leży, aczkolwiek zasadniczo nie utracił jeszcze możności poruszania się, powiedzmy, po pokoju. Jest to okres, w którym uwydatnia się obniżenie a nawet większe lub mniejsze porażenie czynności wszystkich narządów i układów cierpiącego ustroju.

Odróżniamy tu dwie postaci omawianego schorzenia — suchą, czyli kachektyczną, oraz obrzękową. N. Mołczanow wyróżnia jeszcze trzecią postać tak zwaną jelitową. Doświadczenie nasze jednak uczy, że objawy ze strony jelit tak bardzo blisko przeważnie są zespolone z ogólnym obrazem chorobowym i, naprzykład, w postaci obrzękowej, jak to widywaliśmy w licznych przykładach, występują tak często naprzemian z powiększeniem się obrzęków, że nie można wyodrębniać tych przypadków w osobną postać.

Obrzęki, które tu występują wyraźnie, zaliczamy przeważnie do „późnych" w odróżnieniu od „wczesnych" obrzęków, które częściej się zdarzają jeszcze we wstępnym okresie. Te „wczesne" obrzęki, rozwijające się dosyć szybko (czasem w ciągu kilku godzin i to jednocześnie na górnych i dolnych kończynach, albo — rzadziej na twarzy), występują już po jednym, dwóch tygodniach niedożywiania, zwykle po znacznym wysiłku fizycznym lub oziębieniu. Nie są dotychczas opisane, a jak się mogliśmy przekonać na kilku chorych (między innymi i autoobserwacja) niewątpliwie mogą powstawać takie obrzęki także wyłącznie pod wpływem dużego napięcia nerwowego i przygnębienia psychicznego, gdyż chorzy ci, których widywaliśmy, wcale nie pracowali i znajdowali się we względnie ciepłym pomieszczeniu.

W odróżnieniu od obrzęków, związanych z zapaleniem nerek, obrzęki „wczesne", przy charłactwie z niedożywienia, aczkolwiek mogą dosięgać czasem dużych rozmiarów, bardzo szybko mijają już po wypoczynku, leżeniu (zwłaszcza w cieple), trwającym nieraz od kilku godzin do jednej doby, a nawet przy osłabieniu napięcia nerwowego, jak tego dowodzi, naprzykład, autoobserwacja. Wyróżnia takie obrzęki nie tylko chwiejność ale również i to, że jednocześnie występuje wielomocz, dochodzący niejednokrotnie do 4—5 a nawet 6 litrów na dobę, nie mówiąc już o tym, że, naturalnie, badanie moczu odchyleń od normy nie wykazuje, a przy tym i ciśnienie krwi nie tylko nie wzrasta ale wręcz przeciwnie spada. Spada także — mimo dość dużych obrzęków waga ciała w porównaniu z tą, którą notowano przed zachorowaniem. Przyczyną tego opacznego napozór zjawiska jest znaczne odwodnienie tkanek i narządów, to jest bezwzględna ilość płynów w ustroju, jak z tego wynika, wcale się nie zwiększa, następuje tylko przesunięcie części płynów z narządów i tkanek do wolnych przestrzeni i tkanki łącznej (M. Kopelowicz).

„Późne" obrzęki zjawiają się w parę miesięcy po początku choroby, ale wcale niekoniecznie u tych samych chorych, u których mieliśmy sposobność stwierdzać „wczesne". Obrzęki te mogą być rozmaitego stopnia: od najmniejszych — w postaci ciastowatości li tylko stóp, względnie podudzi, do ogólniejszych, obejmujących całe ciało i dochodzących do potwornych wprost rozmiarów. Na szczególną wzmiankę zasługuje tu wodobrzusze, rozwijające się niekoniecznie proporcjonalnie do całości zatrzymania płynów w ustroju. Gromadzenie się płynów w jamach opłucnych jest rzadsze, natomiast prawie zawsze mieliśmy możność stwierdzić mniejszy lub większy wzrost jego ilości w osierdziu. Obrzęki tego okresu są ogromnie uporczywe i z trudem tylko poddają się leczeniu, po ustąpieniu szybko wracają bez widocznych nawet powodów, a nie zależą bezpośrednio od zmian w układzie krążenia.

Ze strony układu krążenia przede wszystkim zwraca uwagę zwolnienie — nieraz wybitne — tętna, dochodzące do 30 a nawet 25 uderzeń na minutę, które to zwolnienie szczególnie wyraźnie występuje, jeśli je mierzyć u ludzi, którzy odpoczywali, leżeli przynajmniej pół godziny przed badaniem. Przy zmianie położenia tętno ulega znacznemu przyspieszeniu i taka jego chwiejność jest również dość charakterystyczna. Napełnienie tętna a także jego napięcie są nieco niższe niż normalnie.

Na 370 przypadków mierzenia ciśnienia krwi aparatem Riva-Rocci w pozycji leżącej (po jednogodzinnym odpoczynku) w 293 czyli prawie w 80% mieliśmy ciśnienie górne poniżej 100 mm słupa rtęci, a w 217 — (58,6%) — poniżej 90 mm słupa rtęci Spotyka się nawet 60 mm (!). Dolne ciśnienie obniża się również, ale nie tak wybitnie (tylko w 23% spotkaliśmy liczby poniżej 70 mm słupa Hg).

Zgodnie z badaniami Zabłockiego ciśnienie żylne jest przeważnie obniżone do 20—30 mm słupa wodnego. Jeszcze większe obniżenie poziomu (spotykano nawet 5 i 10 mm słupa wody) daje naogół bardzo złe rokowanie, jak również i wzrost poziomu do 80—100 mm, wskazujący na przyłączenie się niewydolności krążenia. Zmiany ciśnienia żylnego, a mianowicie wzrost jego — w granicach normy — mają być czułym wskaźnikiem, który może służyć za dowód polepszenia ogólnego stanu chorego.

Dość pewne wskazówki, pozwalające sądzić o stanie narządu krążenia, dawały nam wyniki próby ortostatycznej. Jak I Stepanowa (cyt. wg M. Gelsztejna) obserwowaliśmy dwa typy odczynu, a mianowicie — rzadziej — prawidłowego, przy którym u osobnika, który po odpoczynku przynajmniej półgodzinnym zmieniał leżące ułożenie na stojące, stwierdzaliśmy spadek ciśnienia skurczowego do 10 mm słupa rtęci oraz przyspieszenia tętna do 20 uderzeń na minutę. Nieprawidłowy odczyn polegał na spadku ciśnienia skurczowego o przeszło 20 mm (do 35 mm) słupa rtęci i jednoczesnym przyspieszeniu tętna powyżej 20 uderzeń na minutę (wielokroć do 25—30 na minutę). Ze względu na mogące wystąpić przy wykonaniu tej próby zawroty głowy a nawet stany omdlenia należy być ostrożnym przy jej wykonywaniu i u szczególnie ciężko chorych raczej unikać jej stosowania.

Cierpienie wpływa wybitnie na zwolnienie obiegu krwi (Iljiński, cyt. wg Łanga). Mierzenie jego szybkości sposobem lobelinowym naprzykład, dało następujące wyniki:

u normalnych ludzi wahania	od 7,2	do	15,6	średnio	10,3	na	sek.
u chorych w okresie wstępnym	,, 8,1	,,	28,2	,,	16,1	,,	,,
,, ,, ,, ,, II	,, 8,6	,,	38,8	,,	17,1	,,	,,
,, ,, ,, ,, III	,, 7,2	,,	59,6	,,	21,1	,,	,,

Zwolnienie to wg G. Kostkiewicza (cyt. wg M. Turkeltauba) dotyczy przede wszystkim dużego krwiobiegu i dopiero później zaznacza się także i na małym. B. Budzyński i K. Chełchowski podkreślają ogólne zmniejszenie ilości krążącej krwi.

Opukowo nie stwierdziliśmy prawie nigdy zmian wielkości stłumienia sercowego. Rentgenologicznie stwierdza się serce niewielkie, tylko czasem w postaci obrzękowej jest nieznaczne powiększenie lewej komory, bez zmian obrysów i o słabym tętnieniu. Jak mogliśmy się przekonać na zwłokach zmarłych w drugim okresie cierpienia wskutek przyłączenia się innego schorzenia czy też nieszczęśliwych wypadków — serce jest zmniejszone i waga jego wynosiła zwykle około 150 g.

Tony serca są wyraźnie przygłuszone, a pierwszy ton na koniuszku nieczysty. Rozszczepienie tego pierwszego tonu, jeśli i wysłuchuje się czasem, to tylko przejściowo i po odpoczynku (w ułożeniu poziomym) mija. Niezbyt częste są skurcze dodatkowe komorowe.

Elektrokardiograficzne zmiany przy postępowaniu schorzenia są bardzo wyraźne (Dawydowa i Dolin, cyt. wg Gelszteina). Odróżniać należy elektrokardiogramy, które można spotkać w przypadkach przebiegających z obrzękami, od tych, które odznaczają się wyniszczeniem, tak zwanej charłaczej postaci. Przy obrzękach bowiem rzuca się w oczy niski woltaż zespołów komorowych we wszystkich odprowadzeniach oraz brak załamków P i T. Dane te zasługują na tym większą uwagę, że w jednym przypadku Dawydowa miała sposobność stwierdzić taki właśnie elektrokardiogram na kilka dni, zanim obrzęki stały się widoczne.

Postaci charłaczej (kachektycznej), w której nie ma obrzęków, właściwe są krzywe elektrokardiograficzne o znacznie zmniejszonych załamkach P i T w pierwszym odprowadzeniu. Przewodnictwo przedsionkowo-komorowe jest zwolnione i w związku z tym PQ ulega wydłużeniu do 0,22 a nawet do 0,27 sek. Czasami spotyka się znaczne obniżenie odcinka ST poniżej linii izoelektrycznej z dwuokresowym, wydłużonym załamkiem T. Kilka dni przed śmiercią występuje bardzo niski woltaż pierwszego odprowadzenia, a przy tym wysoki załamek P ze znacznym obniżeniem odcinka ST w drugim (i czasem trzecim) odprowadzeniu. Przy pomyślnym przebiegu zmiany elektrokardiograficzne są odwracalne, ale nie istnieje równoległość poprawy obrazu elektrokardiogramu i przebiegu schorzenia.

Mimo tych zmian, świadczących o uszkodzeniu mięśnia sercowego, niezbyt często widzimy kliniczne objawy niedomogi sercowej bezpośrednio.

Kapillaroskopia wykazuje (M. Turkeltaub) blade tło, zmniejszenie ilości pętli w polu widzenia oraz rozszerzenie ramion pętli i ich małą kurczliwość, a w związku z tym zwolnienie prądu krwi.

W przypadkach o złym rokowaniu spotykamy się z łamliwością włośniczek. Widzimy też w ciężkich przypadkach punkcikowate i większe włośniczkowe wynaczynienia na skórze nadbrzusza, klatki piersiowej, brzucha, bioder i ramion.

Obraz niewydolności naczyń jest mało zaznaczony klinicznie i raczej wykrywa się go przy pomocy prób i przyrządów.

Zmiany wykazuje także badanie krwi i to zmiany zarówno pod względem składu morfotycznego, jak i stanu fizycznego oraz składu chemicznego.

Dane Sztejnberga (cyt. wg Gelsztejna), który w okresie wstępnym cierpienia widział względną stałość tworzenia się krwi (w przeszło połowie przypadków — prawidłowa ilość czerwonych krwinek) oraz hiporegeneracyjną erytropoezę (znaczne obniżenie ilości retikulocytów) — są niepewne. Ze zrozumiałych względów badań dokładnych z tego okresu jest mało.

W drugim okresie choroby częstsze są znaczne objawy niedokrwistości i to zarówno niedobarwliwej, nieraz ze znacznym przyśpieszeniem odczynu Biernackiego, dochodzącym do 50 a nawet 60 mm w ciągu pierwszej godziny, jak i niedokrwistości nadbarwliwej. Tę ostatnią stwierdzała Istomanowa (cyt. wg Gelsztejna) w 150 przypadkach, przy czym w 84% przypadków ilość czerwonych krwinek wynosiła od 2 do 3.5 milionów, w 76,5% stwierdzono makrocytozę i w 85% retikulocytozę (gdy ilość retikulocytów wynosiła przeszło 1%). Chodziło tu o chorych ze znacznymi zaburzeniami jelit, znacznym charłactwem i dużymi późnymi obrzękami. Odnosimy wrażenie, że były to raczej przypadki, gdzie na pierwotny obraz charłactwa z niedożywienia nakładały się objawy braku życianów przynajmniej jednego z czynników grupy B. Potwierdza takie przypuszczenie także wybitnie dodatni wpływ, jaki na tego rodzaju niedokrwistość wywiera wstrzykiwanie wyciągów wątrobowych. A więc zachodzi podobieństwo do niedokrwistości złośliwej.

Już na początku schorzenia może się zaznaczyć skłonność do leukopenii, wybitna zwłaszcza w przypadkach o cięższym przebiegu. Przeważnie zaznacza się względne zwiększenie ilości kwasochłonnych i monocytów oraz limfocytów. Ilość białych ciałek spada czasem do 3000 w jednym mm^3, przy tym przy pomyślnym przebiegu zwiększa się ilość limfocytów tak, że takowe mogą nawet przewyższać ilość obojętnochłonnych ciałek. Zwiększenie ilości leukocytów, nawet względne, a zwłaszcza przesunięcie w lewo obrazów obojętnochłonnych, choćby przy zachowaniu normalnych ich ilości zależy przeważnie od przyłączenia się sprawy zakaźnej. Rokują pomyślniej te przypadki, które przebiegają z wyraźną leukocytozą. Według Szteinberga szczególnie niepomyślne znaczenie ma zjawienie się młodocianych postaci, zwłaszcza bez zwiększenia ogólnej ilości białych krwinek; śmiertelność ma wtedy dochodzić do 56%.

Ilość płytek krwi jest zwykle zmniejszona. Zmniejszona także jest krzepliwość krwi, a czas krwawienia — wydłużony (J. Girard, P. Lonyot). Opadanie krwi jest naogół przyspieszone (A. Fiłatow i inni), jak wskazuje nasze doświadczenie, przyspieszenie to nie jest duże. Odporność krwinek jest

zwiększona i hemoliza rozpoczyna się w zakresie 0,48%—0,28% roztworu NaCl.

Ilość białka we krwi na początku schorzenia jeszcze utrzymuje się tuż koło dolnej granicy prawidłowej i u około połowy badanych chorych wynosiła 6—7%. Im dalej postępuje schorzenie, tym częściej spotykamy wyraźną i nieraz znaczną hipoproteinemię (A. Pena Vanes i E. Maria Araez). Według danych Rudnika i Czerwiakowskiego hipoproteinemię spotykano w 78,5%, w tym w 21,3% stwierdzono tylko 2—4% białka w surowicy krwi.

Poszczególne części składowe białka krwi ulegają zmniejszeniu nie w jednakowym stopniu. Zawsze już we wczesnym okresie występuje zmniejszenie ilości globulin i mniej więcej u dwóch trzecich wszystkich chorych stwierdzamy tylko 0,5—1% globulin zamiast normalnej ilości, tj. 2.65%. W znacznie mniejszym stopniu uwydatnia się obniżenie poziomu albumin sięgające jednak u połowy chorych poniżej minimum (tj. poniżej 4,6%). Ostatecznie współczynnik albumino-globulinowy wzrasta przeszło dwukrotnie i nieraz z 1,9 dochodzi do 4,4 (H. Gounelle).

W związku z obniżeniem zawartości białka we krwi stoi zmniejszenie w niej ogólnej ilości azotu. Natomiast azot pozabiałkowy jest wg zgodnych danych prawie wszystkich autorów zwiększony (Ryss, Wiszniakow), chociaż Szutułko, badając bardzo ciężko chorych, znalazł u nich już tylko 13—15 mg% azotu pozabiałkowego we krwi, czyli wybitne obniżenie jego ilości.

Zgodnie też wszyscy autorzy (Wiszniakow, Fiłatow, Kowszykow i Linde) podkreślają obniżenie ilości cukru we krwi. Wiszniakow np., stwierdził je w 96,1% (na 312 badanych chorych). Jeśli początkowo poziom cukru we krwi utrzymuje się gdzieś koło dolnego poziomu prawidłowego, to, im dalej postępuje schorzenie, tym bardziej ulega obniżeniu poziom glikemii i w bardzo ciężkich przypadkach stwierdzono liczby, wynoszące tylko 60—50, a wyjątkowo nawet 34 mg%.

Krzywa cukru we krwi po obciążeniu 50 g glukozy naczczo w 47 zbadanych przypadkach dała nam następujący przebieg:

Punkt wyjścia	65— 77% mg
Po 30 minutach	150—195% mg
Po 60 „	110—165% mg
Po 90 „	85—100% mg

Ani w jednym wypadku nie nastąpił powrót do granic prawidłowych później niż po 2 godz. Współczynnik hiperglikemiczny po obciążeniu jest zawsze większy niż normalnie, szczególnie zaś wysoki, im niższy był punkt wyjścia i może dojść do 2,7—3,1 zamiast 1,4—1,6.

Stale i to wyraźnie jest powiększona ilość kreatyniny, natomiast różnie przedstawia się wg różnych autorów ilość lipoidów we krwi. Gdy jedni są zdania, że ilość ta nie ulega zmianie w porównaniu z prawidłową, inni twierdzą, że ilość lipoidów we krwi w charłactwie z niedożywienia ulega zwiększeniu, a przy tym stosunek estrów cholesteryny do całej cholesteryny ma być większy od 0,7.

Tak samo, jeśli chodzi o ilość soli mineralnych a więc przede wszystkim sodu, potasu i chlorków. Według H. Gounelle'a i jego współpracowników ilość ta nie ulega zmianie. Odwrotnie, Wiszniweski na 310 badanych przez siebie chorych w pierwszym okresie w 83,2% widział obniżenie chlorków poniżej 280% mg (wg A. Fiłatowa, F. Kowszykowa i E. Linde — do 260% mg), tegoż zdania jest i Krywski. Natomiast na 35 chorych w drugim okresie Sztejnberg w 77% stwierdził nadmiar chlorków we krwi czasem nawet dość znaczny. K. Klecki także uważa, że „znamiennym zjawiskiem w głodzie jest ograniczenie w najwyższym stopniu utraty chlorków z moczem i silne zatrzymanie ich w ustroju". Nowsi badacze jednak nieraz obok niedoboru chlorków we krwi stwierdzali także zwiększenie ilości chlorków w moczu (J. Decourt, R. Sassier, R. Bastin i inni). Krywski stwierdzał w dobowej ilości moczu 1,4 a nawet do 1,9% chlorków, co wynosiło do 40—45 g zamiast normy 5—11 g. Krywski też podkreśla wybitne zwiększenie ilości soli wapniowych w moczu. Takie wypłukiwanie wapnia ze krwi może pociągnąć za sobą zgąbczenie kości (Venulet), której skutkiem w najbardziej posuniętych wypadkach było złamanie uciskowe kręgów.

Ilość różnych życianów zmienia się w ustroju niejednakowo. I tak stwierdza się zwykle obniżenie ilości życianu A we krwi. Natomiast ilość życianu B_1 we krwi i w moczu naogół bywa utrzymana w granicach prawidłowych (200—300 gamma), a nawet w bardzo ciężkich wypadkach ulega zwiększeniu (do 700), z wyjątkiem przypadków, przebiegających z długotrwałymi biegunkami (Istomanowa i Petrunkina). Ilość życianu C jest wyraźnie obniżona i to zarówno we krwi, gdzie spotykamy liczby o $^1/_3$ do $^1/_5$ nawet niższe od prawidła (wynosi 0,6—1 mg), jak i w moczu, gdzie w dobowej ilości wydala się mniej niż 10 (do 2,7 mg), zamiast prawidłowej ilości 20—30 mg.

Jeśli w pierwszym okresie chorzy skarżą się na utratę łaknienia, to w drugim zwykle przeciwnie zwraca uwagę wzmożone łaknienie, dochodzące często do „wilczego głodu", który się utrzymuje niejednokrotnie i w ciągu trzeciego okresu tak, że, jak świadczy Gelsztejn (a i my kilkakrotnie byliśmy świadkami podobnego zachowania się) chory dosłownie na godzinę przed śmiercią potrafi opychać się jedzeniem i potem jeszcze pożądliwie spoglądać na talerz z pokarmem. Niezbyt rzadko spotykają się jednak i w późnych okresach wypadki całkowitego braku łaknienia, do tegoż z wymiotami po każdym posiłku.

Czynność wydzielnicza przewodu pokarmowego jest wyraźnie upośledzona, chociaż z początku choroby, w pierwszym okresie może ona być wzmożona, zwłaszcza w okresach wydzielania odruchowo-nerwowego (Bresłajew). I tak przy rozwiniętym obrazie chorobowym widzimy brak kwasu solnego i pepsyny, czasem w treści żołądkowej stwierdza się obecność kwasu mlekowego (Mołczanow). W soku trzustkowym (Sawicki) znacznie się zmniejsza ilość trypsyny i prawie całkiem zanika lipaza, natomiast 10—15-krotnie wzrasta ilość zaczynów amylolitycznych. Dowodem tego, że zaburzenia wydzielnicze

są na początku pochodzenia czynnościowego, jest burzliwy odczyn na próbę histaminową.

Zaparcia, któreśmy widywali w pierwszym okresie schorzenia i które mogą być ogromnie uporczywe tak, że jesteśmy czasem zmuszeni aż mechanicznie usuwać kał z bańki odbytnicy, ustępują przeważnie miejsca biegunkom. Biegunki te nieraz wysuwają się na pierwszy plan w obrazie chorobowym, niezmiernie opornie się utrzymują mimo stosowania rozmaitych środków leczniczych i mogą mieć różny charakter. Okresowo mogą to być biegunki pochodzenia żołądkowego tj. jasny, obfity stolec bez śluzu i bez domieszki krwi. Czasami widujemy stolce pieniste, przesiąknięte tłuszczem, z dużą ilością niestrawionego pokarmu i grudkami kwasów tłuszczowych. Przeważnie mamy biegunki typu nieżytowego — *colitis* lub *enterocolitis* (płynne i obfite stolce). Względnie często są obfite stolce szaro-żółte, wodniste, z małą domieszką pływających drobnych kawałków uformowanego kału.

Brzuch przy tym bywa często wzdęty i tkliwy przy obmacywaniu, zwłaszcza w obu okolicach biodrowych. Nieraz też chorzy się uskarżają na ściskanie i bolesność w dołku podsercowym, a nawet bolesność rozlaną w całym brzuchu. Skargi na odbijanie i nudności są dosyć częste. Ani wątroby ani śledziony wymacać się nie daje.

Dosyć znamienny jest wygląd języka, który przeważnie ulega obrzękowi, jest obłożony, nieco suchy, sinawy i ma na brzegach ślady zębów przylegających („język karbowany"). Z biegiem czasu brodawki językowe ulegają zanikowi i wtedy widzimy język „lakierowany" często pokryty szczelinami i bruzdami — język „geograficzny". Nieraz występują zaburzenia smaku, chorzy nie odróżniają słodkiego od gorzkiego.

Badanie rentgenowskie przewodu pokarmowego wykazuje przyspieszenie opróżniania żołądka. Odźwiernik nieraz zieje.

Ze strony narządu oddechowego stwierdzamy zwolnienie oddechu oraz przy badaniu spirometrycznym obniżenie pojemności życiowej płuc, równoległe do ciężkości stanu ogólnego (tak np. Klenow w I stadium stwierdził pojemność życiową płuc, wynoszącą 81,7% normy, w II okresie zaś tylko 69,3%, a przy dalszym postępowaniu choroby — ledwie 31,4% normy).

Skóra nawet w postaci obrzękowej, a tym bardziej w postaci charłaczej jest sucha, szorstka, nawet chropowata, zwłaszcza na wyprostnych powierzchniach kończyn i to szczególnie w okolicy stawów łokciowych, kolanowych i biodrowych, a także na przednio-bocznej powierzchni klatki piersiowej w jej dolnych częściach. Nader często także w dolnej części brzucha oraz — mniej — na wyprostnych powierzchniach kończyn widzimy brunatno-sinawą wysypkę.

Następuje zanik mięśniówki, zwiększający się z czasem wskutek bezczynności oraz zanik podściółki tłuszczowej, a wskutek tego skóra układa się w fałdy, które widoczne są szczególnie na pośladkach, gdzie zanika prawie cała warstwa tłuszczowa. Skóra nad odbytem tworzy rodzaj łuku, wejście do odbytu zieje.

Ciepłota ciała jest wyraźnie obniżona i rzadko — nawet wieczorem — dochodzi do 36°, utrzymując się przeważnie około 35,2—35,7°, a może spadać i poniżej 35°. Stąd też nadmierna wrażliwość tych chorych na zimno otaczającego powietrza i łatwe powstawanie odmrozin już wtedy, kiedy zdrowy człowiek zimna właściwie jeszcze nie odczuwa. Stoi to w związku z obniżeniem podstawowej przemiany materii, które według badań Klenowa już we wstępnym okresie wynosi średnio 20%, w II okresie około 30% i później może dojść prawie do 40%.

Znacznemu obniżeniu i osłabieniu ulega popęd płciowy, przy czym występuje opóźnienie a nawet wstrzymanie miesiączkowania. U mężczyzn przychodzi do *impotentio coeundi*. Zdolność karmienia niedożywionych kobiet zmniejsza się, lecz skład ich mleka pozostaje prawie bez zmian. Starkiewicz widywał wrodzoną ślepotę u noworodków jako skutek niedożywienia matek. Naogół niedożywione ciężarne nierzadko ronią obumarłe płody, częściej jednak płody bywają donoszone, rodzą się we właściwym czasie i osiągają należytą wagę. Jaworski zauważył u chorych kobiet, że włókniaki, mięśniaki, chrzęstniaki itp. nowotwory zanikają, gdy tymczasem raki macicy rozrastały się i rozpadały się szybciej.

Mocz naogół nie wykazuje większych zmian i tylko w cięższych przypadkach stwierdza się występowanie moczu zasadowego, który Jegorow uważa za wyraz głębokich zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej ustroju. O zwiększeniu ilości moczu, zwłaszcza w nocy, oraz o częstym jego oddawaniu a także o konieczności natychmiastowego prawie moczenia w razie wystąpienia parcia na mocz już wspominaliśmy. Zaznaczymy jeszcze, że w bardzo ciężkich przypadkach może dojść do mimowolnego moczenia i oddawania kału.

Omawialiśmy także zahamowania przejawów psychicznych. Ze względu jednak na znaczenie, które przywiązujemy do znaczenia układu nerwowego w patogenezie charłactwa z niedożywienia uważamy za wskazane jeszcze raz szerzej nad tymi sprawami się zatrzymać. U chorych tego rodzaju przeważą zobojętnienie, powolne myślenie, utrata pamięci, obojętność dla siebie i otoczenia, niechlujność, znaczne zwężenie zainteresowań psychicznych i ich degradacja. Chorzy źle rozumieją, co się do nich mówi, ze spóźnieniem odpowiadają na pytania, są skłonni do łez. W pewnym okresie zjawia się skrajna drażliwość i popędliwość, gonitwa myśli, zamęt, zaćmienie przytomności, omamy aż do zastraszających psychoz.

Obok znamiennej a narastającej bezsiły nerwowo-mięśniowej, której skutkiem jest powolność ruchów i czynów (stąd wrażenie, że chory jest „leniwy") — mechaniczna pobudliwość mięśni jest wzmożona i wałek mięśniowy utrzymuje się przez 10—13 minut. Mogą nawet na tle osłabienia występować drgawki poszczególnych grup mięśni.

Twarz mało ruchliwa nieco przypomina twarz po przebytym zapaleniu mózgu z tą różnicą, że nie stwierdza się tak charakterystycznej sztywności mięśni. Często są skargi na tępe bóle mięśni, zwłaszcza łydek i bioder. Nieraz — niezborność ruchów (próba palcowo-nosowa i kolanowo-piętowa). Prawie w 80% spotykamy się ze skargami na różnego rodzaju

parastezje, drętwienia kończyn, brak czucia w końcach palców rąk i stóp, a także obniżenie czucia bólu, dotyku i ciepła. Odruchy ze ścięgien Achillesa i kolanowe są w mniejszym lub większym stopniu obniżone. Mówi się też o „zespole polyneurytycznym“, przebiegającym bez porażeń a nawet bez bólu przy ucisku na pnie nerwowe w ich przebiegu. Prawdziwe zapalenie wielonerwowe na tle charłacznym są wyjątkowe i, jeśli już zachodzą to są podobne do tych, które występują w cukrzycy: bóle, rozpowszechniona areflexia przy słabo zaznaczonych parezach.

Określa się osłabienie wzroku i słuchu, szczególnie osłabienie czynności nastawczej przy dłuższym czytaniu oraz osłabienie poczucia barw. Chorzy często się skarżą na „ćmienie przed oczyma“.

Im dalej postępuje schorzenie, tym więcej nabierają na sile opisane powyżej objawy i następuje III okres, odznaczający się tym, że chory właściwie jest już przykuty do łóżka i nie jest w stanie o własnych siłach przejść się nawet po pokoju. W okresie tym następują zanikowe i głębokie zwyrodnieniowe, nieodwracalne zmiany w tkankach i narządach wewnętrznych.

Wychudzenie i utrata prawidłowego napięcia tkanek w suchej postaci dochodzi do szczytu. Chory robi dosłownie wrażenie „skóry i kości“. Mówimy wtedy o postaci „mumifikującej“. Klenow widział przypadki, w których utrata wagi w porównaniu z teoretyczną, obliczana podług wzoru Boucharda, dochodziła do 40 a nawet 50%. Wiemy o przypadku, kiedy dorosła kobieta ważyła tylko 26 kg. Przy takiej utracie wagi według świadectwa W. Szawerina niejednokrotnie następuje nagłe zejście śmiertelne. Zresztą, nagłe zejście śmiertelne może następować już w drugim okresie choroby szczególnie po większym wysiłku fizycznym. Tu jednak — w III okresie — czasami zdarza się, że śmierć nagła następuje bez widocznego dodatkowego powodu, nieraz nawet w nocy, podczas odpoczynku, a tym częściej przy, zdawałoby się, niewielkim wysiłku, który jest potrzebny, np. poto, by wyciągnąć rękę po szklankę z wodą, stojącą obok łóżka. Jeszcze częstsza jest przy katastrofalnym chudnięciu skłonność do śpiączki. Badanie przedmiotowe wykazuje wtedy zimne kończyny, ciepłota ciała poniżej 35⁰, tętno tylko w połowie przypadków przyśpieszone, ledwie wyczuwalne, często sztywność mięśni, nie znikająca i bezpośrednio po śmierci tak, że robi wrażenie, jakby przechodziła wprost w zesztywnienie zwłok. Prawie w każdym wypadku śpiączki występują silne drgawki typu tężcowego i mimowolne oddawanie moczu i kału. Z wielkim trudem tylko daje się wyciągnąć przez zastosowanie szeregu zabiegów takiego chorego ze stanu śpiączkowego. Nie na wiele jednak się to zdaje i przeważnie wkrótce następuje nowa śpiączka, która kończy się zejściem śmiertelnym.

Ciekawe, że u chorych, których mieliśmy w Szpitalu często na kilka (2—3—4) dni przed śmiercią następowało niewytłumaczalne napozór podniesienie ciepłoty do 37,5 a nawet do 38⁰. Ani ze strony płuc, ani ze strony innych narządów nie mogliśmy wykryć w tych wypadkach (a było ich 22 na 27 przypadków niepowikłanego charłactwa z niedożywienia zakończonego śmiercią) powodu dla takiej niezwykłej dla chorych tego rodzaju zmiany ciepłoty ciała. Musieliśmy wkońcu dojść do przekonania, że między tą ciepłotą ciała a stanem przedśmiertnym chorego istnieje jakiś bliżej nieznany nam związek. Takie podniesienie ciepłoty stwierdzaliśmy zarówno w suchej, charłaczej postaci schorzenia, jak i w postaci obrzękowej.

Ta ostatnia przebiega naogół łagodniej, wolniej od suchej i nieraz okresowo. Od czasu do czasu następują okresowe złagodzenia objawów. Nieraz obrzęki ciała ustępują i utrzymuje się tylko puchlina brzuszna. Po pewnym czasie znowu narastają ogólne obrzęki przy jednoczesnym narastaniu wychudzenia. Szczególnie uporczywe są obrzęki u chorych, którzy cierpią na biegunkę, a przy tym często, jak już wspomnieliśmy, występują te objawy naprzemian to znaczy — przy zatrzymaniu biegunek narastają obrzęki i odwrotnie. Jeśli udaje się przezwyciężyć biegunki i często im towarzyszący brak łaknienia, może nastąpić bardzo powolny powrót do zdrowia. W przeciwnym razie następuje śmierć przeważnie wśród objawów narastającej chery. Czasem zwłaszcza po szybkim ustąpieniu puchliny brzusznej dochodzi do szybkiego zejścia śmiertelnego wśród stałych wymiotów, narastającej niewydolności serca, nietrzymania kału i niedomogi naczyń.

Naogół rokowanie—dosyć niepewne—zależy od okresu, w którym chory zgłosił się do leczenia i od ogólnego obrazu klinicznego. Szybki powrót czynności wydzielniczej przewodu pokarmowego rokuje dobrze. Natomiast niska zawartość cholesteryny we krwi i wzmożenie azotu pozabiałkowego stanowią złą oznakę. Towarzyszące schorzeniu powikłania, oczywiście, znacznie obciążają los chorego.

Powikłania

„Już na pierwszym etapie wyniszczenie alimentarne z reguły ulega powikłaniom przez inne choroby, w pierwszej kolei zakaźne“ (E. Gelsztejn). W dalszym przebiegu schorzenia przyłącza się szereg wszelkiego rodzaju powikłań i nawarstwień i stąd — ostatecznie — powstają duże trudności przy określaniu, jakie objawy należy uważać za właściwe dla czystej postaci charłactwa z niedożywienia.

Do częstych powikłań należą zmiany ze strony narządu oddechowego, przede wszystkim nieżyty oskrzeli. Nie są rzadkie także zapalenia płuc, ale wobec ogólnego osłabienia ustroju i jego niezdolności do odczynu rozpoznanie ich przyżyciowe czasem nastręcza trudności nie do przezwyciężenia. Powikłanie to bowiem może przebiegać (w $^4/_5$ przypadków) nie tylko bez wyraźniejszych objawów znamiennych, ale nawet bez podwyższenia ciepłoty ciała, bez kaszlu i wykrztuszania plwociny. Częstokroć ciepłota ciała przy zapaleniu płuc jest tak nieznacznie podniesiona (około 37⁰), że nie zwraca na siebie wcale uwagi. Niejednokrotnie spotykaliśmy się z przypadkami, kiedy chory zrana zgłaszał się do przychodni, gdzie wobec braku wyraźnych skarg z jego strony (tylko „źle się czuję“) oraz braku wyraźnej gorączki i nieokreślonego wyniku badania fizykalnego płuc odprawiono go z kwitkiem, najwyżej udzielając na 1—2 dni zwolnienia od pracy (a i to nie zawsze), a wieczorem chory już nie żył. Nie można tu dość

podkreślić konieczności w wypadkach podejrzanych choćby odrobinę, bezwarunkowo dokładnie osłuchiwać chorych codziennie. Wówczas udaje się pod łopatkami, zwłaszcza w przestrzeniach przykręgowych, wreszcie wykryć ogniska drobnobańkowych rzężeń. Czasem na przebiegające u danego osobnika zapalenie płuc wskazuje li tylko przyspieszenie tętna, albo podniesienie ciepłoty ciała do poziomu, który dla zdrowego człowieka jest właściwym.

Spotykaliśmy zarówno odoskrzelowe zapalenie płuc, jak i — rzadziej (tylko 12 przypadków) — zapalenia płuc płatowe (bierzemy pod uwagę wyłącznie przypadki sekcyjne). Wśród płatowych zapaleń płuc kilkakrotnie mieliśmy dość okazowy przebieg schorzenia, tj. gorączkę do 39°, okazowe objawy opukowe i osłuchowe. Ale nawet przy takim przebiegu śmiertelność była bardzo znaczna i przewyższała 40%. Oczywiście, w postaciach areaktywnych śmiertelność jest jeszcze wyższa.

Naogół złe odżywienie ma wpływ bardzo znaczny na rozwój gruźlicy, jak dowodzą doświadczenia na zwierzętach Hornemanna i Thomasa (cyt. wg Latkowskiego). Także Bujak „za przyczynę przyrostu gruźlicy czynnej“ u dzieci w okresie wojennym uważa„ w pierwszym rzędzie nieodpowiednie odżywianie, składające się w ubogich warstwach wyłącznie niemal z węglowodanów“.

Przebieg gruźlicy u dotkniętych charłactwem z niedożywiania nie u wszystkich jest jednakowy. Początkowo robi wrażenie jakby gruźlica płuc rozwijała się powoli, jakby ogólne zwolnienie przejawów życiowych u niedożywionego odbiło się i na sprawie gruźliczej. Następnie jednak następuje szybki rozwój cierpienia i w ciągu kilku tygodni uwidoczniają się objawy rozpadowego procesu, który prowadzi do zejścia śmiertelnego.

Tak samo odmiennie przebiega i inne bardzo częste powikłanie charłactwa z niedożywienia — czerwonka. Stolce przy tym powikłaniu wcale nie za każdym razem są podbarwione krwią, niezawsze wykazują domieszkę śluzu, parcia na stolec nie są stałym zjawiskiem, pozwy na stolec mogą być niezbyt częste a charakter kałowy stolców może być zachowany. Naogół przebieg czerwonki przy charłactwie z niedożywienia nie jest ciężki, choć cierpienie ma skłonność do przewlekania się i do okresowych nawrotów.

Miejscami w przebiegu charłactwa z niedożywiania staje się względnie częstym powikłanie rakiem wodnym *(noma)*, który leczy się jednocześnie z ustępowaniem zasadniczego schorzenia.

Najczęstsze jest powikłanie awitaminozami, ale wówczas trudno jest właściwie odróżnić, kiedy i gdzie kończy się jedno schorzenie, a gdzie zaczyna się drugie, szczególnie jeśli chodzi o niedobór życianu B. Bo awitaminoza C raczej rzadko występuje jako powikłanie charłactwa z niedożywienia. Mówi się nawet o pewnym skrzyżowaniu krzywych tych obu cierpień, jak to się pokazało, np., podczas blokady Leningradu, gdzie podczas największego nasilenia niedożywiania ogólnego w zimowych miesiącach 1941—1942 r. ilość spotykanych gnilców była niewielka i dopiero po opadnięciu fali charłactwa z niedożywiania zaczęła szybko rosnąć ilość chorych na awitaminozę C. Myśmy również na kilka tysięcy (3290) dotkniętych charłactwem z niedożywienia spotkali ledwie kilkaset hipowitaminoz C i dosłownie poszczególne wypadki ciężkiego, rozwiniętego gnilca. Co zasługuje w tym zestawieniu na szczególną uwagę, najbardziej jaskrawe wypadki gnilca, które trafiły do naszego szpitala z głębokimi wylewami krwawymi do mięśni a nawet z krwawymi wylewami do opłucnej, pochodziły właśnie z okolicy, gdzie warunki odżywienia były lepsze, albo z takich warstw ludności, które z tych czy innych powodów odżywiały się lepiej, niż otoczenie. Sam przebieg gnilca był u cherlaków również wolniejszy, niż to spotykamy w innych warunkach, lżejszy i nie dawał tak wyraźnych objawów krwotocznych. Ciekawe, żeśmy widzieli u tych chorych względnie mało typowych skądinąd dla gnilca zapaleń dziąseł (wrzodziejące zaś, cuchnące zapalenie dziąseł należało wręcz do wyjątków). Natomiast przeważnie sprawa się ograniczała do zjawienia się drobnej osutki krwotocznej na wyprostnych powierzchniach kończyn i do podmiotowych objawów. W naszych przypadkach ciężkie postaci gnilca dosyć szybko i dobrze poprawiały się po zastosowaniu właściwego leczenia, a więc przede wszystkim po podaniu dużych ilości życianu C w różnych postaciach. Z jednym wyjątkiem nie pozostawiły one także po sobie trwałych następstw.

Stosunkowo częste były u naszych chorych powikłania z niedoboru życianu A i to najczęściej w postaci zeschnięcia spojówki. W niedaleko posuniętych postaciach cierpienie to — jak i kurza ślepota — ustępowało po podawaniu tranu. Było jednak kilkanaście ciężkich powikłań, aż do ślepoty włącznie.

Awitaminoza B ma przebieg — jeśli chodzi o najczęstszą w naszych spostrzeżeniach jej postać, to jest niedobór, czynnika PP, czyli *pellagrę* — bardzo zbliżony do charłactwa z niedożywiania. Pellagrę charakteryzują, jak to się zwykle mówi, trzy „D“: *Diarrhoea*, *Dementio*, *Dermatitis*. Do tych właściwie dodać należy jeszcze czwarte „D“ — *Dystrophia*. Ta ostatnia stanowi tło i podstawę schorzenia, które jest przedmiotem niniejszej rozprawy. *Diarrhoea* — biegunka, jakeśmy widzieli — czy to w postaci biegunek nieżytowych, czy żołądkowych, czy wreszcie, zależnych od powikłania czerwonką, jest prawie nieodzowną częścią składową obrazu charłactwa z niedożywienia, jak i pellagry. *Dementio* zaś, rozstrój psychiczny, jest równie częstym utrapieniem w przebiegu rumienia lombardzkiego, jak i u cherlaka. Wreszcie, co do *dermatitis*, zapaleń skóry, to te istotnie stanowią wyróżniającą właściwość pellagry. Albowiem, choć do obrazu chorobowego obu schorzeń należy skóra szorstka, chropowata, czy zanikła, to jednak w przebiegu czystego charłactwa z niedożywiania nie spotykamy zapaleń skóry okazowych dla pellagry, tj. występujących na częściach ciała, narażonych na krótkotrwałe nawet działanie promieni słonecznych, a więc w postaci najczęściej „rękawiczek“, „skarpetek“, czy „naszyjników“. Nie spotykamy także w czystym charłactwie z niedożywiania wyraźnych zapaleń błony śluzowej jamy ustnej. Opisane przez nas powyżej zmiany języka przy charłactwie z niedożywiania są podejrzane o tyle,

że podobne spotykamy właśnie w przebiegu rumienia lombardzkiego. Coprawda, zwykle w tym ostatnim towarzyszą im mniej lub więcej wyraźne stany zapalne śluzówki, a także pęknięcia w kątach ust, pieczenie i palenie języka, a nawet drobne owrzodzenie śluzówki. Należy też zdawać sobie sprawę z tego, że „pojęcie hipo — a szczególnie awitaminozy stworzone zostało dla stanu, w którym przyczyną zmian chorobowych jest dający się udowodnić brak życianu. Fakt korzystnego wpływu życianu na schorzenie nie daje jeszcze dowodu przyczynowego związku między życianem a istniejącym cierpieniem " (K. Recknagel).

Nawarstwienie hipowitaminozy B_1 powoduje obok typowych objawów ze strony układu nerwowego kołatanie serca i duszność, a następnie znaczne zwiększenie serca z względną niedomykalnością zastawki trójdzielnej, zastoinową wątrobą i obrzękami zastoinowymi.

Nie zanadto często, przeważnie w okresie dużych obrzęków zwłaszcza połączonych z puchliną brzuszną i to u osobników z nadwyrężonym już uprzednio sercem czy naczyniami — zdarza się też zwykła niewydolność krążenia ze wszystkimi jej ogólnie znanymi skutkami, jak nabrzmienie żył szyjnych, tkliwość wątroby itd. itd.

Wojna światowa dała też możność studiów nad przebiegiem ran w toku charłactwa z niedożywienia i przekonała, że naogół flora ran u tych chorych jest prawie wyłącznie beztlenowa, łańcuszkowce nie mają odpowiedniego podłoża. Nawet przy zakażonych ranach — dowodzą spostrzeżenia — przebieg nie wykazuje wysokich wzniesień ciepłoty ciała, która najczęściej przebiega na poziomie podgorączkowym. Nawet przy zakażeniu rany brak zaczerwienienia skóry w jej otoczeniu, a w tkance podskórnej rozwijają się liczne ogniska ropne. Ziarninowanie ran jest powolne i czekać na jego wystąpienie trzeba przeszło 2 tygodnie. Najniebezpieczniejszy jest okres „wyjścia z charłactwa", albowiem ustrój natenczas jest szczególnie wrażliwy na zakażenie i odczynowość jego na zewnętrzne działanie jest wzmożona. Niemałe znaczenie dla prawidłowego leczenia ma duża utrata białka z ropą.

Rozpoznanie różnicowe

Błędy rozpoznawcze mogą być, jak zwykle, dwóch rodzajów, tj. z jednej strony nierozpoznawanie charłactwa z niedożywiania — częstsze w okresach, kiedy w danej okolicy zaczynają dopiero się zjawiać pierwsze przypadki tego schorzenia, względnie kiedy objawy są niewyraźne albo też, kiedy myśl lekarska, zapatrzona w jakieś poszczególne objawy, skieruje się na manowce, a z drugiej strony — i z tym również niejednokrotnie zdarzało się nam spotkać — tam, gdzie charłactwo z niedożywiania występuje tłumnie, lekarze wszystko zaczynają po pewnym czasie zwalać na rachunek tego cierpienia, całkiem niesłusznie zapominając, że obok cherlaków w danej okolicy mogą być, i niewątpliwie są chorzy, cierpiący na różne inne choroby.

A więc przede wszystkim strzec się należy, jakeśmy już dość szczegółowo opisywali, omyłki w jedną czy też w drugą stronę, omyłki, która łatwo może mieć miejsce na początku schorzenia, kiedy właściwie tylko nieznaczne obniżenie ciepłoty ciała i ciśnienia tętniczego krwi, względnie zwolnienie tętna i skłonność do suchości skóry pozwalają odróżnić początek charłactwa z niedożywienia od neurastenii. Żadnej, coprawda szkody nie odniesie przy tym chory neurastenik, jeśli zaczniemy go usilnie odżywiać. Gorzej, jeśli odwrotnie, pozostawimy cherlaka bez odżywiania, lekceważąc jego skargi i nie poświęcając uwagi nikłym objawom.

Może nasuwać trudności odróżnienia początkowych postaci gruźlicy płuc od ch. z niedożywiania, albowiem i w gruźlicy chorzy skarżą się na zmęczenie, słabość ogólną, szczególną słabość mięśniową, nerwowość, bezsenność, brak łaknienia, bóle w plecach. W różnicowaniu pomagają właściwe gruźlicy płuc przyspieszenie tętna, choćby lekkie i przejściowe podniesienia ciepłoty ciała, skłonność do potów.

Charłactwo, spowodowane złośliwym nowotworem, tylko rzadko powoduje trudności w różnicowaniu z ch. z niedożywienia, aczkolwiek rozwijająca się niedokrwistość, wyniszczenie, względnie także zaburzenia ze strony przewodu pokarmowego mogłyby nasuwać wątpliwości.

Od zespołu sercowo-płucnego, któremu towarzyszy zespół niewydolności sercowo-naczyniowej, jest dosyć trudno odróżnić obrzękowe sprawy cherlaków, bo w obu cierpieniach spotykamy się z obrzękami, często z wolnym płynem w przestrzeniach surowiczych, nocnym moczeniem i nieraz zapalnymi względnie zastoinowymi stanami w oskrzelach i płucach. U ludzi w wieku ponad 40 lat trudności rozpoznawcze jeszcze się zwiększają, gdyż zwiększa się prawdopodobieństwo zaburzeń ze strony układu krążenia. Brak jednak sinicy, wyraźny spadek ciśnienia krwi, zwolnienie tętna oraz nieraz zwiększona ilość dobowa moczu przy braku wyraźnych zmian wielkości i konfiguracji serca przemawia raczej za cherą.

Źródłem błędów rozpoznawczych mogą stać się przy braku, albo niewyraźnych objawach osłuchowych także niewyrównane wady serca. Omówione powyżej szczegóły różnicowania nie tracą swego znaczenia również i w tym wypadku.

Pewne trudności w rozpoznawaniu może nasunąć czasem zapalenie nerek, a zwłaszcza tak zwane *nephritis sine nephritide*, opisane przez Wowsi. W tych ostatnich jednak z czasem się rozwijają zmiany sercowo-naczyniowe oraz zjawiają się zwiastuny rzucawki.

Spotkaliśmy się także z przypadkiem, kiedy wobec dużej fali cherlaków, napływających do szpitali, lekarze, nie wdając się w szczegóły i dokładniejsze badanie, uważali za charłactwo z niedożywienia przypadek z wyraźną utratą na wadze, zaburzeniami ze strony przewodu pokarmowego, nieznacznymi obrzękami kończyn dolnych i znaczną puchliną brzuszną. Tymczasem przy uważniejszym zbadaniu chorego rzucił się w oczy brak typowych zmian ze strony skóry i brak zmian psychicznych. Postawione wówczas rozpoznanie marskości wątroby zanikowej typu Laennecka znalazło potwierdzenie przy rozbiorze zwłok.

Bywały też przypadki, nasuwające podejrzenie gruźliczego zapalenia otrzewnej wobec puchliny brzusznej prawie bez ogólnych obrzęków. P. Jegorow wspomina obrzęki przy przewlekłej trzewnej zimnicy utajonej bez napadów gorączki, przy których można czasem również błędnie postawić rozpoznanie i dopiero zastosowane leczenie przeciwzimnicze usunięciem przyczyny i poprawą stanu chorego zmusiło parę razy zrzec się niewłaściwego ujęcia sprawy.

Względnie częste są błędy, powodowane zewnętrznym podobieństwem charłactwa do stanu chorych na przewlekłą czerwonkę, która może przebiegać i w postaci „suchej“, ale także i z obrzękami. Tu, oczywiście, systematyczne badania kału, względnie odczyny surowicze mogą poprzeć świtające w umyśle prawidłowe rozpoznania. Rzadziej trudności się zdarzały z różnicowaniem od innych schorzeń przewodu pokarmowego, jak bezsoczny nieżyt żołądka, pochodne nieżyty grubego jelita, wrzód żołądka czy dwunastnicy itp.

Bardzo niewiele się różni od charłactwa z niedożywienia choroba, opisana przez Simmondsa, tj. charłactwo przysadkowe. Postępujące chudnięcie, dochodzące do charłactwa, sucha skóra, słabość, wybitna astenia, zanik popędu płciowego, zanik łaknienia aż do wstrętu do pokarmów (H. Szpidbaum), zwolnienie czynności i zmniejszenie wymiarów serca, obniżenie ciśnienia krwi, skłonność do zadumy a nawet obrazy depresji psychicznej — są to wspólne objawy kliniczne dla obu schorzeń. Ale i pod względem wyników badań pracownianych istnieje równoległość: znaczne obniżenie przemiany spoczynkowej, upośledzenie wydalania wody, obniżony poziom cukru we krwi, a także badanie morfotyczne krwi, wykazujące niedokrwistość, (niekiedy typu złośliwej), limfocytozę z eozynofilią. Jednakże w chorobie Simmondsa chorzy oddają mało moczu, gdy w charłactwie z niedożywienia przeważa wielomocz. Przyczyną charłactwa przysadkowego jest stwierdzany, coprawda, przeważnie na zwłokach dopiero, zanik przedniego płata przysadki. Nieznaczną pomoc w postawieniu właściwego rozpoznania stanowi także okoliczność, że choroba Simmondsa w ogromnej większości przypadków rozwija się u kobiet między 30 a 40 rokiem życia, gdy charłactwo z niedożywienia w przeszło 80% spotykamy właśnie u mężczyzn i raczej u młodzieńców w okresie wzrostu, a zwłaszcza fizycznie niedorozwiniętych i słabych. Szczególnie dotyczy to właśnie postaci suchej, która, — zaznaczymy przy sposobności — u nich przebiega zwykle z biegunką.

Tak samo przeważnie u kobiet w średnim wieku spotyka się częściej obrzęk śluzakowaty, czyli choroba Gulla, w której również, jak i w ch. z niedożywienia spotykamy się z obniżeniem ciepłoty ciała, bezsennością, przeczuleniem, depresją psychiczną, nieokreślonymi bólami mięśniowymi, łatwym męczeniem się, niezdolnością do większego wysiłku fizycznego i umysłowego, a także z obniżeniem podstawowej przemiany materii, niedokrwistością, obniżeniem poziomu cukru we krwi a natomiast zwiększeniem azotu pozabiałkowego. W odróżnieniu od charłactwa jednak u tych chorych opadanie krwinek jest opóźnione, nie ma też spadku wagi, obrzęki zaś mają całkiem inny, osobliwy wygląd.

Wspominaliśmy już wyżej, że objawy zapalne ze strony skóry („rękawiczki“ itd.), jej ogromna wrażliwość na światło słoneczne, a także zmiany w jamie ustnej oraz przyspieszenie metabolizmu (G. Bassi) stanowią punkty oporowe, dzięki którym odróżniamy rumień lombardzki (pellagrę) od ch. z niedożywienia.

Awitaminoza B_1 różni się od charłactwa z niedożywienia przyspieszeniem tętna, rozszerzeniem serca, brakiem zmian ciśnienia krwi oraz przyspieszeniem prądu krwi, choć, naprzykł. T. Koźniewski kładzie nacisk na „podobieństwo między przebiegiem tak zwanej puchliny głodowej... a postacią obrzękową beri-beri“.

Anatomia patologiczna

Na stole sekcyjnym wyraźnie występuje różnica pomiędzy postacią suchą, w której zaznacza się skrajne charłactwo a obrzękową z nacieczeniem płynem wszystkich tkanek ustroju. Rozmieszczenie płynu może być rozmaite. W 8 przypadkach, gdzie nie było wyraźnych obrzęków, stwierdziliśmy zwiększenie ilości płynu w osierdziu. Tylko w 18 na 93 sekcje zmarłych na charłactwo z wyniszczenia takiego zwiększenia nie było. Wolny płyn w jamie brzusznej (ascites) w nadmiernej, mniejszej czy większej ilości (do kilkunastu litrów) — znaleźliśmy w 75 przypadkach, w jamach opłucnej — na 43 zwłokach.

Skóra i jej przydatki wykazują znaczne ścieńczenie nabłonka i wygładzenie warstwy brodawkowej. Jednocześnie występuje zanik gruczołów potowych i łojowych a także cebulek włosowych, skutkiem czego jest suchość skóry i wypadanie włosów za życia.

Podściółka tłuszczowa w postaci suchej stanowi zwykle cieniuśką warstewkę o zabarwieniu raczej burym. W postaci obrzękowej niewielka ilość zachowanej tkanki tłuszczowej jest podobna do śluzu wobec galaretowatego zaniku tłuszczu (N. Krajewski).

Masa mięśniówki szkieletu znacznie się zmniejsza. Mięśnie na przekroju są ćme, czasem żółtawe. Zwraca uwagę słabe stężenie pośmiertne. Badanie mikroskopowe w rzadkich przypadkach wykazuje zwyrodnienie aż do myolizy (zwyrodnienie rozpływowe), zwykle stwierdza się (Krajewski) objawy prób odnowy w postaci dużej ilości jąder włókien mięsnych. Nie tylko jednak mięśnie poprzecznie prążkowane ulegają zanikowi, to samo i to w stopniu znacznym stwierdza się i w mięśniach gładkich.

Kości mają wykazywać ścieńczenie beleczek kostnych i zubożenie ich w sole wapniowe do tego czasem stopnia, że następuje głodowe zgąbczenie kości *(osteoporosis alimentaris simplex)*, względnie ich zmięknienie (A. Chełmoński, S. Goldflam).

W narządzie oddychania znajdujemy zwykle objawy stanu zapalnego, w różnym stopniu obejmującego tchawicę i oskrzela oraz oskrzeliki, czasem zapalenie to miało postać ropno-martwiczą. W 31 przypadkach na 93 sekcje stwierdziliśmy zapalenie płuc, przeważnie (19) typu odoskrzelowego, niejednokrotnie o charakterze zlewającym się *(confluens)*.

Mniej liczne (12) zapalenia płatowe niezawsze ograniczały się do jednego płatu; kilkakrotnie znajdywaliśmy tu stan przejściowy od zwątrobienia czerwonego do szarego, więcej jednakowoż w stanie zwątrobienia szarego, aczkolwiek klinicznie — nawet u tych chorych, którzy leżeli już przed zachorowaniem na zapalenie płuc, najwyżej na jeden — dwa dni przed śmiercią spostrzegano objawy, pozwalające przypuścić zmiany zapalne w płucach. Tkanka płuc, niezmieniona zapalnie, była blado różowa lub blado szara i częściej sucha niż obrzękła.

Gruźlica płuc, która stanowiła w 47 przypadkach powikłanie charłactwa z niedożywienia, na zwłokach występowała głównie w postaci serowatej, niejednokrotnie z licznymi jamami, których wielkość przekraczała czasem męską pięść. W 4 przypadkach mieliśmy serowate zapalenie płuc.

Serce, nawet u mężczyzn jest bardzo małe; waga jego dochodzi do 130—150 g, ściany są ścieńczałe. Na przekroju mięsień serca jest szary a przy tym przeważnie znajduje się on w stanie dobrego skurczu, co przemawia przeciwko wysuwanemu dawniej przypuszczeniu, jakoby śmierć następowała wskutek niewydolności krążenia, aczkolwiek i takie przypadki zdarzało się stwierdzać na zwłokach. Osierdzie ulega zwyrodnieniu śluzowatemu (Gromow i Derdaczew)

Bardzo zmniejszona jest prawie zawsze śledziona (waga do 50—60 g) o zmarszczonej powierzchni torebki. Miąższ jej ma zabarwienie czerwono-bure, nie daje — o ile nie ma powikłań — zwykle zeskrobu. Zwykle też jest zanik grudek śledziony i nieraz żelazica. Tak samo zanikom ulega też układ chłonny i szpik kostny.

Mało zmian wykazują nerki, gdzie tylko czasem znajduje się objawy nerczycy. Na zwłokach znajdujemy często powiększony i przepełniony pęcherz moczowy.

Wyraźnemu też zanikowi ulegają wszystkie gruczoły wydzielania wewnętrznego. Szczególnie bodaj wyraźnie występuje to na tarczycy, objawiając się jako zanik koloidu z jednoczesnym zagęszczeniem jego masy i rozrostem zrębu gruczołu tarczowego. Nadnercza stają się cienkie jak liście; w ich warstwie korowej, blado czerwonej, często ziarnistej brak lipoidów; warstwa zaś rdzeniowa jest niedokrwiona, blado szara. Zmniejszeniu ulegają też jądra, w kanalikach nasiennych znajduje się mało wydzieliny (zanik spermatogenezy). Także i narządy rodne kobiet przedwcześnie więdną i zanikają (J. Jaworski).

Czasami widzimy obraz prawdziwej *myelosis funicularis*; czasem — rozpad myeliny, demyelinizację tylnych i bocznych słupów w części piersiowej i lędźwiowej rdzenia. Na przypadkach, przebiegających z zaburzeniami o charakterze zapalenia grubego jelita typu wrzodziejącego czy błoniczego — a tych w charłactwie z wyniszczenia jest dużo — stwierdza się dość charakterystyczne zmiany wśródściennych węzłów nerwowych jelit. S. Wajl, porównując przypadki, przebiegające z przeciąganiem się owrzodzeń, z tymi postaciami, które nie wykazują odnowy ubytków śluzówki, ustalił zależność między zmianami w węzłach układu nerwowego roślinnego a nasileniem odnowy w ścianie jelita. Porażenie splotów nerwowych wśródściennych są znacznie mniej wyrażone wówczas, gdy owrzodzenia pokrywają się nabłonkiem, niż wtedy, kiedy owrzodzenia te nie mają skłonności do gojenia się. Nawet w zapaleniu przewlekłym jelita grubego bez owrzodzeń porażenia układu nerwowego roślinnego są znaczne. Dotyczą one zarówno komórek, jak i włókien węzłów nerwowych. W daleko posuniętych przypadkach są podobne, choć zazwyczaj znacznie słabsze, zmiany splotów nerwowych w ścianach jelit cienkich. Czasem zdarza się wakuolizacja komórek i zwyrodnienie włókien śródściennych splotów ściany żołądka (pojedyncze wypadki rozpadu splotów).

Spotykamy też zmiany w splotach pozaściennych układu nerwowego roślinnego, a to w splocie tętnicy głównej i brzusznej, słonecznym i splotach lędźwiowych trzonu pogranicznego. Zmiany te mogą nastąpić przed porażeniami układu nerwowego jelit, a te ostatnie mogą poprzedzać tworzenie się owrzodzeń w jelitach.

Największe zmiany znajdujemy w przewodzie pokarmowym. Rzuca się w oczy zanik układu chłonnego przy nasadzie języka oraz migdałków a także ścieńczenie nabłonka na języku. W tych przypadkach, które dawały klinicznie obraz „ostrego brzucha" z niepowstrzymanymi wymiotami za życia, a gdzie zabieg operacyjny nie wykazał większych zmian, na zwłokach widziano zwiotczenie i rozszerzenie żołądka lub silny skurcz odźwiernika (H. Arijel). Naogół, podobnie jak w niedokrwistości złośliwej, stwierdzano zanik błony śluzowej żołądka, zanik komórek głównych i okładzinowych.

W jelitach zmiany zanikowe są znaczne, niejednokrotnie posunięte tak, że jelito cienkie ma prawie całkiem gładką powierzchnię wewnętrzną i czasem ściana taka osiąga grubość papieru listowego. Obok tych zmian zanikowych występują — i to znacznie częściej w jelicie grubym, niż w cienkim — zmiany zapalne. Często mamy do czynienia z powikłaniem charłactwa z niedożywienia czerwonką, a nieraz spotykamy zwykłe przewlekłe postacie wrzodziejące. Owrzodzenia mogą się umiejscowić wyłącznie w kiszce stolcowej albo też w esicy. Obok tych wrzodziejących postaci, a czasem i niezależnie od nich widzimy postacie nieżytowe. Często jelito grube jest znacznie rozszerzone. W 30% według Gromowa i Dergaczowa spotykamy obrzęk i obrzmienie jego śluzówki, która jest mętna i czasem pigmentowana oraz pokryta wybroczynami krwawymi.

Gruczoły trawienne zanikają. Wybitnemu zanikowi ulega też wątroba, której waga może dojść do 800—900 g przeciętnie. W wątrobie takiej zwykle brak glikogenu (Rusakow). Na tym się jednak sprawa nie ogranicza i następuje otłuszczenie drobno i wielokropelkowe komórek wątroby, nagromadzenie w nich dużej ilości lipofuscyny. Otłuszczenie narządu śródbłonkowo-siateczkowego, nacieczenie torebki Glissona i rozrost tkanki łącznej między zrazikami wewnątrz nich. Może też wystąpić „marskość tłuszczowa" wątroby. Pęcherzyk żółciowy zwykle jest przepełniony żółcią.

Rzadsze i nie tak zaznaczone są zmiany trzustki, gdzie również mają miejsce objawy zaniku, zmniejszenia całego narządu, a także podostre stany zapalne

i miażdżycowe. Wysepki Langerhansa składają się zwykle z drobnych komórek.

Najczęstszą przyczyną śmierci są różne powikłania (w naszych przypadkach — 86 na ogólną liczbę 93 rozbiory zwłok).

Etiologia i patogeneza

Charłactwem z niedożywienia nazywamy obecnie te „stany patologiczne, które są spowodowane przez odżywianie niedostateczne w sensie niewystarczalnej zawartości kalorycznej pożywienia i niewystarczającej zawartości w nim białka, w szczególności białka pełnowartościowego oraz, być może, braku w nim pewnych lipoidów", co należy odróżniać od awitaminozy tj. „stanu patologicznego, spowodowanego przez brak w pożywieniu tego lub owego witaminu" (Łang). Aczkolwiek połączenie obu tych stanów nie należy do rzadkości, nie powinniśmy zamykać oczu na różnice je dzielące oraz nie nadużywać nazwy polyawitaminozy, lecz określać za każdym razem, o jakie witaminy w każdym poszczególnym wypadku idzie.

Po pierwszej wojnie światowej w 1914—1918 r. kładziono szczególny nacisk na znaczenie, jakie ma brak tłuszczu w odżywieniu. Maas i Zondeck karmili chorych, cierpiących na obrzęki głodowe smalcem i uzyskiwali wybitną poprawę. Chciano w tym widzieć dowód roli tłuszczu w powstawaniu cierpienia. Krytyczne rozważania jednak podniosły, że w przypadkach Maasa i Zondecka chodziło o wczesne stany chorobowe, o tak zwany okres I-szy schorzenia i że poprawa następowała nie tyle pod wpływem odżywiania tłuszczami, o ile naskutek zastosowania leżenia i ciepła. Nastąpiła reakcja i obecnie większość autorów — bez szczególnych na to dowodów — uważa, odwrotnie, że lipoidy całkiem nie wpływają na powstawanie charłactwa z niedożywienia.

Odżywianie wyłącznie węglowodanowe powoduje częstokroć chorobę obrzękową, jak tego dowodzą liczne przypadki obrzęków wśród żołnierzy, którzy podczas ostatniej wojny dłuższy czas byli w okrążeniu i w tym okrążeniu odżywiali się prawie wyłącznie jagodami i jarzynami.

Jeśli chodzi o biegunki głodowe, to według świadectwa W. Bujaka u dzieci „mogą one występować nawet przy stosunkowo nieznacznym głodzeniu całkowitym lub częściowym, a więc zarówno przy braku węglowodanów... jak też przy braku innych składników".

Najważniejsze znaczenie ma jednak niedobór białka i to szczególnie białka zwierzęcego, tym bardziej, że białko roślinne jest często niepełnowartościowe. Przecież białko, które spożywamy służy często niewątpliwie jako czynnik energii, więcej jednak jeszcze jest budulcem, który jest konieczny dla utrzymania chociażby prawidłowego poziomu i stosunków białka surowicy krwi oraz do wytwarzania zaczynów i dokrwianów ustroju. W związku z tym należy pamiętać, że, jak mówi Stepp, „nie można dłużej utrzymać ścisłego rozgraniczenia pomiędzy życianami a hormonami — i to nie tylko z punktu widzenia biologii ogólnej, lecz i czystej chemii", gdyż naprzykład witamin C powstaje w wątrobie niektórych zwierząt a dokrwian pęcherzykowy jest „bardzo rozpowszechniony w świecie roślinnym i został, naprzykład, otrzymany nawet z węgla kamiennego, pochodzącego sprzed 100 milionów lat". Według H. v. Eulera życiany i dokrwiany są katalizatorami. Te katalizatory często składają się z grupy czynnej, tak zwanej prostetycznej, oraz grupy o budowie wysoko-cząsteczkowej, przeważnie o charakterze białkowym, której zadaniem jest pośredniczyć w wiązaniu grupy prostetycznej z komórką. W tym ujęciu mówi się nie o hormonach tylko o hormozymach i nie o witaminach, lecz o witazymach. Grupa tego rodzaju ciał — to ergozymy, które w połączeniu z wysokocząsteczkową grupą stanowią to, co się nazywa enzymem. To „nowe ujęcie pozwala nam zasadniczo porzucić ścisłe rozgraniczenie między witaminami a hormonami". Poza tym „działania poszczególnych życianów zazębiają się o siebie, podobnie jak to jest i z dokrwianami, bądź we współdziałaniu, bądź znów przeciwdziałaniu. Brak w pożywieniu jednego życianu pociąga za sobą bezwzględnie zmiany w działaniu innego życianu". Bezpośrednio jednak sam niedobór życianów A, B_1, zespołu B_2 oraz C nie gra roli w pochodzeniu charłactwa z niedożywienia (L. Dumont i A. Lambrechts), które się rozwijało u ludzi, którzy otrzymywali, naprzykład, życianu A — 3 do 5 mg, B_1 — 1 do 2 mg i B_2 — 0,6 mg pro die.

Bez wątpienia poważne znaczenie dla przyśpieszenia i uwydatnienia objawów charłactwa z niedożywienia ma praca fizyczna. Nie ma w tym nic dziwnego, skoro praca wzmaga zapotrzebowanie ciepłostkowe ustroju, czyli stawia wymagania większego dowozu pokarmu wtedy, kiedy ten dowóz jest właśnie za mały. Dlatego też w warunkach, któreśmy widywali przy jednakowym odżywieniu pracownicy fizyczni — *caeteris paribus* — stanowili pierwsze ofiary schorzenia.

Duże też znaczenie ma niska ciepłota otaczającego powietrza. Znowu chodzi tu o zwiększoną utratę ciepła nazewnątrz, a przeto o większe zapotrzebowanie pokarmu. Obok tego ma swoje znaczenie także zwiększenie przenikliwości błon obok zmniejszenia ilości glikogenu w wątrobie (Schade) i obniżenia w warunkach chłodu wydzielania soku żołądkowego (Ulmann).

Ale nawet w zupełnie jednakowych warunkach i pod wpływem tych samych czynników zewnętrznych, nie wszyscy zachorowują jednocześnie i w równym stopniu (Venulet, Mauriac i inni). Spostrzeżenia lat ostatnich jednogłośnie podkreślają znaczną przewagę mężczyzn wśród chorych, może dlatego, że wogóle mężczyźni według świadectwa Kleckiego gorzej znoszą niedożywianie niż kobiety. Jeśli nawet przyjąć odsetek chorych kobiet na 22, jak podaje Kostkiewicz z Archangielska, a nie 2—5% według liczb, przytaczanych przez autorów leningradzkich, to w każdym razie nie możemy lekceważyć wpływu stanu konstytucjonalnego, czynnika wydzielania wewnętrznego itp. Znaczenia skłonności ustrojowej oraz osobliwej konstytucji neuro-endokrynnej (w szczególności o niepełnowartościowej tarczycy i przysadce) dowodzą także liczne przypadki powtarzania się schorzenia u tych samych osobników. Dotyczy to szczególnie postaci obrzękowej, w której ustąpienie

obrzęków stanowi często tylko jakby przerwę w stanie chorobowym, przerwę krócej lub dłużej trwającą, po której znów następuje nawrót choroby.

Wśród chorych przeważają ludzie w sile wieku. A że cierpienie przebiega w cięższej postaci u ludzi starszych, objaśnienia nie potrzebuje. Tak samo jasnym jest, że młodzieńcy w okresie wzrostu zwłaszcza fizycznie niedorozwinięci i słabi częściej i wcześniej zapadają na tę chorobę. Stąd też wśród chorych Budzyńskiego i Chełchowskiego dzieci w wieku od 2 do 10 lat stanowiły nieomal połowę. U młodszych osobników przytym przy częstszych biegunkach występuje nieraz znaczna utrata płynu z ustroju oraz objawy niewydolności naczyń, gdy u osobników starszych raczej występują duże obrzęki, puchlina brzuszna, płyn wolny w jamie opłucnej i osierdzia oraz często niewydolność serca.

Do czynników wewnątrzustrojowych należy też zaliczyć wpływ przebytych poprzednio czy też trwających schorzeń. Wśród tych ogromne znaczenie mają wszelkiego rodzaju cierpienia przewodu pokarmowego. Zrozumiałe to jest ze względu chociażby na upośledzenie wykorzystania pokarmu, gdyż tworzy się zaczarowane koło, upośledzenie trawienia i wykorzystania pokarmu stwarza podłoże dla charłactwa z niedożywienia, a to znowu na skutek zaburzenia wydzielania soków wywołuje utrudnienie wchłaniania składników pokarmowych.

Do szybszego rozwoju charłactwa z niedożywienia przyczynia się także gruźlica płuc bodajże w postaci skompensowanej, a nawet przebyte zakażenie w rodzaju czerwonki, zimnicy. W wypadkach tych, coprawda, nieraz pozostaje pytanie co było pierwotne, co stanowiło przyczynę, a co — skutek?

Streszczając powyższe wywody dochodzimy do wniosku, że zaburzenia zaczynają się rozwijać dopiero wtedy, kiedy w ustroju zostały wyczerpane zapasy glikogenu i życianów wskutek dłuższego, niewystarczającego, niewłaściwego i niepełnowartościowego odżywiania, a jednocześnie istnieje zaburzenie krążenia krwi w tkankach wskutek dłuższego działania zimna na ustrój względnie niewystarczającego a nieraz i niewłaściwego wpływu na krwiobieg i przemianę materii tkanki nerwowej i systemu hormonalnego z postępującym obniżeniem wewnątrzkomórkowych spraw zaczynowych.

W tym wypadku, mówi Strażesko, wszelka praca mięśniowa i wszelkie napięcie jakiegokolwiek układu fizjologicznego odbywa się według „systemu awaryjnego", tj. nie kosztem energii (której dostarczają zapasy ustroju, uzupełniane okresowo pokarmami), ale kosztem rozkładu zapasów strukturalnych narządów pracujących. Stąd — zaniki w tkankach zwłaszcza wobec utrudnienia, (a może zmiany) warunków wymiany między krwią i tkankami wobec porażenia błon włośniczkowych i komórkowych oraz wyczerpania w komórkach zaczynów i życianów, które w wielu sprawach metabolizmu mają znaczenie kofermentu. W ten sposób życie ustroju w drugim okresie podczas pracy, a w III okresie charłactwa z niedożywienia nawet w spokoju — odbywa się kosztem rozkładu i zaniku swoich kompleksów protoplazmatycznych białkowych i lipoidowych. Stąd denaturacja, a nawet zanik, stwierdzany, w badaniach patohistologicznych S. Wajla.

Jedyny nowy stan, który w tych warunkach może powstać w ustroju, to miażdżyca pod wpływem wytworzenia włókien fibryny przeważnie z mas białkowych, które wydostały się z naczyń do przestrzeni międzytkankowych. Nie może ulegać wątpliwości, że stąd wynikają jeszcze większe trudności w odżywianiu tkanek, a to powoduje dalszy postęp zmian zanikowych i dystroficznych. Szczególnie to się daje zauważyć na stale ulegającym urazom nabłonku, pokrywającym przewód pokarmowy zwłaszcza, że dla odnowy jego ustrój powinien posiadać dostateczny zapas życianu A, a także krwiobieg w śluzówce powinien stać na odpowiednim poziomie. Krwiobieg zaś — a obok niego i krążenie chłonki — w błonie śluzowej ulegają zaburzeniom na skutek obrzęku i miażdżycy tkanki podśluzowej. Ostatecznie wchłanianie wszelkich składników pokarmowych (a także życianów) ulega pogorszeniu, tj. pogorszeniu ulega jeszcze uzupełnienie zapasów energetycznych w tkankach co znowu przyczynia się do dalszego obniżenia ich czynności a także do zanieczyszczenia ustroju szkodliwymi produktami przemiany materii.

Wiemy skądinąd, że przy ciężkiej pracy fizycznej lub też przy pracy fizycznej, do której brak wprawy, mamy do czynienia z nagromadzeniem kwaśnych produktów z grupy węglowodanów i zwiększeniem wydzielania ciał histaminowych, a to pociąga za sobą zwiększenie przenikalności błon, przez które przesącza się płyn. „Przeważnie nienormalne wydzielanie lub nagromadzenie kwasów staje się pierwotną przyczyną obrzęku" (W. Ostwald), przyczym stężenie „wolnego" kwasu, czy „wolnych" jonów wodoru często pozostaje prawie normalne wobec regulacji odczynu tkanek ustroju. Rzecz jednak polega na tym, że „nadmierna zawartość płynu jest uwarunkowana nie przez wolny, jeno przez związany w tkankach kwas. Tylko elektrolity adsorbcyjne lub chemicznie związane z koloidem mogą zmieniać jego stan we wspomnianej mierze" (W. Ostwald).

W ten sposób dochodzimy do zagadnienia obrzęków, które stanowi jedno z podstawowych zagadnień charłactwa z niedożywienia. Słusznie podnoszą niektórzy autorzy, że nawet obrzęki o jednakowym wyglądzie klinicznym niezawsze mają jednakowe podłoże patologiczne. W związku z tym P. Mauriac woła nawet: „Dans la question des oedemes évitons l'etiquette, c'est à dire la trop grand précision". Niemniej jednak pewne rzeczy, dotyczące obrzęków, pewne warunki powstawania, pewne strony ich powstawania dadzą się określić mniej lub więcej ściśle. Nie można też opuścić ani jednej sposobności, aby z zawikłanego kłębka zagadnień wyciągnąć to, co się wyciągnąć, usegregować i uporządkować daje.

Zaburzenia przemiany wodnej w charłactwie z niedożywienia powodują przyśpieszenie próby Aldrich-Mac Clure'a, któreśmy mogli stwierdzić 185 razy na 263 dokonane próby, (44 razy widzieliśmy zwolnienia wchłaniania się). A przy tym zmiany wchłaniania płynu stwierdziliśmy zarówno u chorych z postacią obrzękową, jak i u tych, którzy cierpieli na postać suchą.

W 17 przypadkach nieznacznych obrzęków wykonaliśmy próbę wodną klasyczną wg Volharda i we wszystkich 17-stu mieliśmy zwiększone moczenie, które u jednego z chorych przekroczyło 1800 cm³.

Najprostszym i pozornie najłatwiejszym wydawało się tłumaczenie gotowości obrzękowej i obrzęków hipoproteinemią, jako że bardziej rozcieńczone roztwory białka łatwiej miały się przesączać, niż stężone. Ale okoliczność, że zawartość białka we krwi w postaci suchej jest nie większa, niż w postaci obrzękowej, zadaje kłam przytoczonej wyżej próbie tłumaczenia. Dlatego na podstawie doświadczeń, dokonanych na zwierzętach Cohnheim przeciwstawił jej „twierdzenie, że czysta hydremia wogóle nie powoduje obrzęków, że, jeśli znaczna ilość krwi zostaje zamieniona przez 0,6% roztwór soli kuchennej, która nie zmienia krwinek — nie wzmaga się ani przesączanie, ani wydzielanie; w żadnym narządzie i w żadnej przestrzeni ustroju nie dochodzi wówczas do nagromadzenia płynu" (Samuel). Tak samo przy braku „gotowości" ustroju spożywanie większej ilości soli kuchennej ani picie dużych ilości wody nie powoduje powstawania obrzęków, aczkolwiek przy istnieniu innych po temu warunków brak soli w pożywieniu pociąga za sobą zmniejszenie obrzęków i, odwrotnie, dodatek soli ma za skutek ich zwiększenie (H. Gounelle, Mauriac i inni). Zwiększenie obrzęków a nawet obrzęk płuc może nastąpić także przy dowozie znacznej ilości NaCl dożylnie, jeśli poprzednio nie przedsięwziąć środków dla powiększenia ilości białka we krwi, np. przez przetaczanie krwi (J. Evans i H. Shulman). W każdym razie B. Rominger z współpracownikami, przeprowadzając doświadczenia na młodych zwierzętach, przekonał się, że nie można tłumaczyć każdego przybytku na wadze działaniem hydrofilnym soli ani węglowodanów.

Wreszcie mniemanie, że obrzęki w charłactwie z niedożywienia mogą zależeć od jednoczesnego występowania awitaminozy B_1 nie może być słuszne chociażby z tego względu, że, jak to podniósł sam Łang, który początkowo szerzył taki pogląd — spotykamy obrzęki także w początkowych okresach cierpienia, kiedy jeszcze nie może być mowy o wtórnie przyłączającej się awitaminozie.

Powinniśmy się oprzeć na spostrzeżeniu, że „dłużej trwające rozwodnienie krwi już samo przez się uszkadza ściany naczyń i zwiększa ich przepuszczalność" (Samuel). Do tegoż brak tłuszczu w pokarmie również powoduje zwiększenie przenikalności śródbłonka włośniczek; tak samo, zresztą, działa rozkład białka w ustroju, zakażenie, awitaminoza i, może, przesunięcia wewnątrzwydzielnicze (S. Badyłkes). Za znaczeniem zmian przepuszczalności ścian naczyń włosowatych przemawia i to, że prawie u 70% tych chorych znajdujemy drobne punkcikowate wynaczynienia, w postaci osutki na skórze górnej części brzucha poniżej łuków żebrowych i między wyrostkiem mieczykowatym a pępkiem.

W związku z tym stoją wskazówki Dawidenkowa (cyt. według Łanga) o charakterze metamerycznym obrzęków u dystrofików i o tym, że puchlina oraz zmiany włośniczek skóry w tych przypadkach są wynikiem nieprawidłowych wpływów unerwienia, pochodzących z tych odcinków rdzenia, które podczas poprzedzającej czerwonki uległy podrażnieniu. Do tego odczynu przyczyniają się znaczne zmiany w całym układzie nerwowym, spowodowane charłactwem z niedożywienia (o czym dość szeroko już mówiliśmy wyżej) a, jak wskazał, Otto Levy wzdłuż układu nerwowego są przeprowadzane podniety chemiczne (A. Mołotkow).

A. Miasnikow sądzi, że same przez się jady, wchłaniane przy porażeniach jelit, nie mogą wywrzeć bezpośredniego wpływu na naczynia otrzewnej, przecież często widzimy przewlekłe zaburzenia jelit bez śladu przesączania płynów do jamy otrzewnej. Być może, że mają tu swoje znaczenie zaburzenia czynności wątroby, które w niej stale współistnieją w charłactwie z niedożywienia, jak wynika z tego, że wykonana przez nas próba Takata-Ara na 165 takich chorych wypadła ujemnie tylko u 23, a przy tym prawie zawsze nasilenie odczynu przebiegało równolegle z nasileniem cierpienia. Nie od rzeczy tu będzie nadmienić, że odczyn Takaty w 65% dowodzi zmian w strukturze białka, nie tylko ich obniżenia (A. Pena Vanest i E. Maria Araez).

Jako na część składową czynnika szkodliwego w powstawaniu obrzęków musimy wskazać pewien wpływ awitaminozy. „Chodzi o to, że życian jest konieczny dla określonej fazy przemiany węglowodanowej i brak jego przy obfitym w węglowodany pokarmie prędzej powoduje nagromadzenia w ustroju produktów toksycznej przemiany pośredniej" (Łang).

Podobieństwo do pewnych schorzeń, jak choroba Simmondsa, obrzęk śluzakowaty a szczególnie choroba dowcipnie przez Sergenta nazwana chorobą „nieAddisona", pozwala przypuścić, że w powstawaniu obrzęków — a i wogóle charłactwa z niedożywienia biorą udział zaburzenia wydzielania wewnętrznego, w szczególności niedomoga przysadki, tarczycy i nadnerczy. Jeśli i nie należy uważać zaburzeń określonego gruczołu wydzielania wewnętrznego za miarodajne dla rozwoju tej lub owej postaci charłactwa z niedożywienia, niemniej jednak pamiętać powinniśmy, że do wytwarzania poszczególnych dokrwianów potrzebne są pewne aminokwasy, których brakuje w pełnowartościowym odżywianiu.

Ze sprawą wydzielania wewnętrznego, a w szczególności znaczenia przysadki mózgowej wiąże się zaburzenie regulacji wegetatywnej. „Wyodrębnienie neurologii z chorób wewnętrznych w samodzielną naukę doprowadziło poniekąd do tego, że niektóre pograniczne schorzenia przez dłuższy czas pozostawały jakby poza polem widzenia tej i tamtej nauki" (D. Panczenko). Tymczasem na podstawie chociażby łączności anatomicznej nie może ulegać wątpliwości ścisły związek pomiędzy przysadką a układem międzymóżdża. Szereg bowiem włókien nerwowych łączy wszystkie trzy płaty przysadki z jądrami lejka i jądrami przy-komorowymi, a przy tym są to włókna nerwowe zarówno roślinne, jak i czuciowe. Do tegoż poza ogólnym wpływem wydzielin przysadki, wpływających na drodze humoralnej na ośrodki nerwowe roślinne, istnieje bezpośrednie połączenie naczyniowe tych obu narządów, opisane przez Gregora Poppa i Fieldinga. Substancja koloidalna, którą wydziela przysadka dochodzi do lejka wzdłuż utkania okołonaczyniowego, a nawet przenika jakoby

wprost do trzeciej komory mózgu. Ośrodki nerwowe lejka i ścian komory są szczególnie wrażliwe na wpływ wyciągów z przysadki. Wreszcie „wydaje się, że komórki nerwowe w lejkach same przez się posiadają zdolności wydzielnicze, które je zbliżają do komórek gruczołowych przysadki (Greving, Gagel, Roussy i Mossinger (cyt. według J. Tinela). W chwili obecnej wogóle zespół lejkowo-przysadkowy należy uważać za przykład wzajemnych wpływów nerwów i gruczołów.

Ośrodki międzymóżdża mogą być rozpatrywane w sumie jako ośrodki roślinne nadrzędne, wpływające jednocześnie na układ współczulny rdzenia i na układ nerwu błędnego. Mają one dwustronny wpływ na oba te układy. „Nie chodzi o znany fakt, że zanik jednego układu podrażnia drugi; chodzi o czynność podwójną, dwubiegunową, zdolną odpowiadać na rozmaite podrażnienia odczynami, odnoszącymi się bezpośrednio do jednego czy drugiego układu". A przy tym podkreślić należy „skrajną wrażliwość tych ośrodków nie tylko na wszystkie wrażenia czuciowe, pochodzące na drodze nerwowej ze wszystkich punktów ustroju i z ośrodków niżej leżących, ale jeszcze na wszystkie wpływy humoralne i na wszystkie zmiany fizykochemiczne krwi" (J. Tinel).

Znaczne zmiany właśnie fizyko-chemiczne krwi w charłactwie z niedożywienia, jak wynika z powyższego mogą i muszą wpłynąć na zaburzenia, osłabienie czynności ośrodków międzymóżdża, gdzie właśnie odbywa się sterowanie szeregu czynności roślinnych, których zaburzenia opisywaliśmy wyżej. A więc w ten sposób zupełnie logicznie i konsekwentnie dają się tłumaczyć zaburzenia wydzielania potu (suchość skóry), regulacja czynności serca (zwolnienie tętna), unerwienia mięśniówki gładkiej pęcherza moczowego (przepełniony pęcherz moczowy na zwłokach) jelit (zwiotczenie jelit zwłaszcza w początkowych okresach choroby) i innych narządów (zwolnienie czynności oddechowej itd.). Wobec tego, że ośrodki sterowania przemiany wodnej leżą również w międzymóżdżu, tu znajdują wytłumaczenie takie zjawiska, jak obfite i częste oddawanie moczu. Za wpływem centralnych ośrodków nerwowych na obrzęki przemawia, jak to podkreśla S. Dawidenkow, nieraz wyraźnie umiarowe i segmentarne ułożenie obrzęków, np., na dogłowowych częściach rąk i odśrodkowych częściach przedramion, odgraniczone dokładnie linią poprzeczną. Takie umiejscowienie musi nasuwać podejrzenie nerwowo-segmentarnego pochodzenia. Przemawia za tym także moment odruchowy w pochodzeniu obrzęków i ich nasileniu, np., po miejscowym urazie obrzęka cała kończyna, albo po drobnym zdrapaniu twarzy — obrzęk połowy twarzy. Tak samo nagłe zjawienie się i szybkie nieraz znikanie tych obrzęków nasuwa myśl o ich ośrodkowym pochodzeniu. Czasami poza tym u chorych już w okresie poprawy nagle powstają obrzęki o typie obrzęków Quinckego.

Na poparcie przypuszczenia o znaczeniu zaburzeń międzymóżdża możemy także przytoczyć znaczne upośledzenie termoregulacji ustroju, stale widywane obniżenie ciepłoty ciała a także własne spostrzeżenia nad podniesieniem ciepłoty w okresie przed zejściem śmiertelnym.

W końcu w ten sam sposób dadzą się wytłumaczyć zjawiska ze strony sfery psychicznej, występujące często w charłactwie z niedożywienia, a które również zupełnie dobrze dają się ułożyć w obraz zaburzeń międzymóżdża, gdzie opisane są „zespoły depresywne ze zwolnieniem lub „viscosité" umysłową, względnie objawy histerycznego zaburzenia równowagi psychicznej" (J. Tinel).

Oczywiście, na tło, uwarunkowane zaburzeniami, mające za przyczynę zaburzenia centralne ośrodków wegetatywnych, nakładają się uszkodzenia różnych narządów i tkanek i razem dopiero daje to urozmaicony i pstry obraz chorobowy.

A więc, naprzykład, uszkodzenie śródbłonka naczyń, o którym już mówiliśmy, utrwala i uwypukla obraz „choroby obrzękowej". Nie tylko uszkodzenie włośniczek ma za przyczynę wytworzenie trujących odpadków przemiany, ale i szereg poważnych objawów zatrucia, jak — szczególnie w końcowych okresach — uporczywe wymioty, śpiączka itp. Zresztą objawy takie zależą także od obniżenia czynności „unieszkodliwiającej" wątroby (uszkodzenia jej dowodzi między innymi także stwierdzany przez nas dodatni odczyn Takata-Ara), upośledzenia narządów wydzielania wewnętrznego, zwiększenia przepuszczalności zapory hemato-encefalicznej (E. Gelsztejn) itd.

Regularny upadek odporności związany z upadkiem czynności układu śródbłonkowo-siateczkowego ustroju przyczynia się do skłonności do wtórnego zakażenia (stąd tak często zwłaszcza wobec współistnienia zaburzeń wydzielania i ruchów jelit — czerwonka w przebiegu charłactwa z niedożywienia). Postępujące wychudzenie pociąga za sobą czynnościową słabość ustroju, często jest przy tym niedodma płuc, która jest podstawą tak częstych zapaleń płuc.

W ten sposób ujęte poszczególne ogniwa układają się w logiczną całość i staje się zrozumiały zarówno przebieg schorzenia, jak i jego zejście, przy czym nie wymaga osobnych objaśnień zejście śmiertelne o typie porażenia ośrodkowego (przede wszystkim ośrodków wegetatywnych). Opisywana dawniej jako przyczyna śmierci niedomoga krążenia (wcale nie często spostrzegana) staje się wobec tego ewentualnie jednym tylko z rodzajów powikłań.

Leczenie.

Wobec znacznego obniżenia wszystkich czynności ustroju, cierpiącego na charłactwo z niedożywienia szczególnego znaczenia nabierają zwykle warunki leczenia szpitalnego. A więc, dla oszczędzania sił i zmniejszenia wymagań przemiany materii chory powinien leżeć w łóżku i nawet wtedy, kiedy jeszcze jest w stanie chodzić, ograniczyć wstawanie — zwłaszcza w pierwszych dniach — jak najdalej. Dopiero później przy poprawie ogólnego stanu można pozwolić na stopniowe zwiększane pod stałym dozorem lekarskim wysiłki fizyczne.

Jak zawsze, duże znaczenie mają jasne, czyste sale dla chorych i ogólne zabiegi higieniczne — kąpiele, nacierania skóry, płukania ust. Dbać należy o wygody chorego, podawać mu posiłki, pomagać jeść itd. Nie mniej ważna jest ciepłota w pokoju. Nawet

przy ciepłocie wynoszącej 20° C na poziomie jednego metra od podłogi, nasi chorzy narzekali na zimno i garnęli się do pieców i dopiero przy ciepłocie około 24° czuli się względnie możliwie. Niezłe skutki ma okładanie niedożywionych grzałkami, co jest szczególnie konieczne, kiedy chory zostaje dostarczony w stanie śpiączki, albo w okresie tę śpiączkę poprzedzającym. Częściowo też w celu rozgrzewki podawaliśmy w takich wypadkach odrobinę alkoholu doustnie, jeśli chory był jeszcze w stanie połykać.

Jednocześnie alkohol służył tu jako środek podniecający ośrodek krążenia. Obok tego, rzecz jasna, stosowaliśmy wszelkie możliwe środki podniecające, jakimi mogliśmy rozporządzać. A więc, poczesne miejsce w naszym arsenale środków zajmowała kofeina, która działa podniecająco na ośrodkowy układ nerwowy, zwłaszcza na psychikę, zwiększa siłę skurczową serca i powoduje skurcze toniczne mięśniówki tętnic. Radzą też podawać kardiazol, efedrynę, adrenalinę, a przede wszyskim kamforę, zwiększającą pobudliwość ośrodka oddechowego i naczyniowo-ruchowego. Dobry wynik dają podskórne zastrzyki strychniny w ilości do 1 cg pro die, strychnina bowiem zwiększa tonus mięśni, działa na ośrodki nerwowe (w tym na międzymóżdże), a stąd i na naczynia krwionośne oraz serce.

Dla pobudzenia układu krwiotwórczego i śródbłonkowo-siateczkowego większość autorów uważa za wskazane niewielkie przetaczanie krwi w ilości 200—250 cm³ a nawet 75—150 cm³ kilkakrotnie (4—5 razy) powtarzane co 48 godzin. Lepsze wyniki jednak były osiągane tylko w suchej postaci schorzenia. Do tegoż w wypadkach daleko posuniętych, ciężkich należy unikać przetaczania krwi, albowiem niejednokrotnie po tym zabiegu następowało zejście śmiertelne. Podobno, lepsze ma być przetaczanie nie całej krwi a tylko surowicy.

Natomiast zawsze dawały, choćby krótkotrwały, pomyślny rezultat zastrzyki dożylne glukozy, której zwykle używaliśmy w 40% roztworze. Glukoza służy jako materiał energetyczny dla serca zwłaszcza, polepsza czynność wątroby i całej mięśniówki.

Często razem z glukozą podawaliśmy dożylnie chlorek wapnia, jako środek zmniejszający przepuszczalność ścian naczyń i jelit, co ma szczególne znaczenie w biegunkach. *Calcium chloratum* można też stosować doustnie tak, jak i *Calcium glycerophosporicum*, *Calcium lacticum* (5—6 g na dobę; niektórzy podają 10,0 a nawet do 30,0 na dobę).

Stale też — a zwłaszcza przy biegunkach — chorzy nasi otrzymywali kwas solny. Po jednoczesnym stosowaniu pepsyny nie widzieliśmy większych korzyści; znacznie lepsze wyniki dawała pankreatyna. Niejednokrotnie, aczkolwiek nie zawsze, pomagał przeciwko biegunkom kwas nikotynowy w ilościach 0,01—0,1 kilka razy (3—5) dziennie doustnie, a lepiej jeszcze w 1% roztworze dożylnie po 3—5—10 cm³.

Jednocześnie — w wypadkach podejrzanych o powikłanie czerwonką, a tych jest, jakeśmy wspominali, bardzo dużo — stosować należy sulfidynę (czy też inne preparaty z tejże grupy), której nie należy się obawiać nawet przy obniżeniu ilości białych ciałek we krwi. W przypadkach, kiedy chorzy nie znosili doustnego podawania sulfidyny (wymioty), podawaliśmy ją kilka razy dziennie po 20 cm³ dożylnie w ogrzanym do ciepłoty ciała roztworze zasadowym, naprzykład:

Rp. *Sol. Natr. carbon puriss.* 3% — 100,0
Sulfidini 1,0
D. Steril.

Jako środek energicznie adsorbujący w biegunkach nieźle działa biała glina, albo sproszkowany węgiel. Środki zaś odkażające, jak salol, pozostawały zupełnie bezskuteczne.

Nie pogarsza biegunek, a ma być dosyć skuteczna jako środek przeciwko obrzękom — tyreoidyna (M. Lass). Własnego doświadczenia jednak w tej mierze nie posiadamy.

Dla wzmożenia procesów utleniających ustroju oraz zmniejszenia przenikalności błony włośniczek wprowadzaliśmy podskórnie tlen (po kilkaset cm³ dziennie). Ma to przyspieszać przebieg leczenia (M. Kopelowicz).

Niezłe wyniki daje stosowanie zabiegów fizykoterapeutycznych, jak aromatyczne i zwykłe kąpiele, kąpiele dwukomorowe, naświetlania kwarcówką — polepsza to warunki krążenia, zwiększa tonus mięśniówki i zmniejsza nieraz bóle kończyn, na które chorzy się uskarżają.

Najważniejsze znaczenie jednakowoż ma odpowiednie odżywianie, co wobec charakteru cierpienia nie może ulegać wątpliwości, aczkolwiek nie zmniejsza roli wszystkich wymienionych wyżej środków i zabiegów.

Oczywiście, początkowo pokarmy powinny być lekkostrawne. Szczególnie dotyczy to chorych, cierpiących na biegunki. Zdarzały się bowiem wypadki, kiedy chorzy umierali po nagłym przejściu do obfitych posiłków. Zubkow, cyt. wg O. Gordona i Ł. Linczera, wiąże to z obniżeniem czynności zapory narządów trawiennych, wskutek czego białko pokarmowe może działać trująco. Zwłaszcza więc ilość białka należy powiększać stopniowo, zaczynając od 30—40 g na dobę i to drobnymi dawkami kilka razy w ciągu dnia. Stopniowo należy zwiększać ilość białka do około 120—150 g na dobę, w tym nie mniej niż 40 g białka zwierzęcego. Cenne są zagęszczone przetwory białkowe, jak mączki białkowe, kazeina, suchy hematogen, suchy twaróg (zawierający poza tym sporo wapnia), a zwłaszcza drożdże, zawierające 45—50% bardzo wartościowego białka (nie licząc bardzo ważnych witaminów grupy B). Drożdże stosowaliśmy jako dodatek do różnych potraw; w razie biegunek podawaliśmy je po ogrzewaniu. Bardzo ważne, że drożdże powodują uczucie nasycenia, a podawać je można (po paru dniach „przyzwyczajenia" chorego) w bardzo dużych ilościach (do 400 g dziennie).

Węglowodany — początkowo wyłączyć łatwo fermentujące — podajemy w ilościach nie mniej, niż 500 g na dobę, w tym część w postaci łatwo wchłaniającej się, naprzykład, cukier, miód. Natomiast tłuszczu—jako że obciąża przewód pokarmowy — nie radzą dawać w ilościach większych, niż 70—90 g na dobę i to pożądane są tłuszcze lżej przyswajalne i zemulgowane, naprzykład, masło krowie, śmietanka, śmietana.

W sumie podajemy 40—45 kalorii na kilo wagi, ale czasami dochodzimy w sumie do 3000—3500 kalorii, zaczynając od 50—70% tej ilości i stopniowo zwiększając ilość pożywienia.

Należy pamiętać, że zapasy witaminowe ustroju, cierpiącego na charłactwo z niedożywienia, są wyczerpane, dlatego należy odpowiednio o nie dbać. Witamin A stosuje się w ilości wysokiej normy fizjologicznej (3—5 mg na dobę). Witamina B_1 zwiększa łaknienie i może nawet spowodować przełom w chorobie; poza tym usprawnia ona przemianę białkową, węglowodanową i wodną i pomyślnie wpływa na obniżony tonus przewodu pokarmowego i serca. Jeśli są objawy pellagroidalne, nie należy zwlekać z zastosowaniem witaminów zespołu B_2, a szczególnie stosować kwas nikotynowy. Wreszcie, witamin C podniecа odnowę, zwiększa zapasy glikogenu w wątrobie i sercu, a także zwiększa wytwarzanie przeciwciał i działa odtruwająco. Dawać go należy w dużych ilościach; 50—100 a w cięższych przypadkach do 300 mg pro die.

Niestety, „zmiany powstałe w ustroju wskutek długiego niedożywienia mogą sprawić, że późniejsze dożywianie nie odnosi należytego skutku. Ustrój wyniszczony przez niedożywianie może mianowicie stracić zdolność odnowy swych składników białkowych". Już w 1843 r. zauważył Chossat, że gołąb niedostatecznie karmiony przez długi przeciąg czasu, później zaś należycie odżywiany, wprawdzie zrazu przybiera na wadze... jednakże po pewnym czasie... szybko marnieje". (Klecki).

Powikłania charłactwa z niedożywiania leczymy tak, jak się zwykle je leczy niezależnie od zasadniczego cierpienia.

PIŚMIENNICTWO

1. Bassi G.: Bull. Sc. med. 113, 215—220 (1941 r.) Ref. Zbl. f. inn. Med. 1942, t. 111, s. 619. — 2. Budzyński B. i Chełchowski W.: Przegl. lek. 1915 1, 2 s. 1. i 20. — 3. Bujak W.: Zarys pediatrii, Kraków, 1930. — 4. Bujak .: Przegl. lek. 1917, 38, s. 298. — 5. Chełmoński A.: Gaz. lek., 1918. — 6. Deucourt J., Sassier R. i Bastin R.: Bull. Soc. med. Hop. Paris III, s. 57, 811—814, 1941, ref. Zbl. f. inn. Med. 1942, t. 111, s. 18. — 7. Dumont L. i Lambrechts A.: Rev. Belge. Sc. med., 14, 21—24, 1942 r. ref. Zbl. f. inn. Med. t. 111, s. 467. — 8. Evans J. i Shulman H.: Am. J. med. Sc. 199, 237—246, 1940. — 9. Fiłatow A., Kowszykow F. i Linde E.: „Trudy Lening-Nauczno-issledowat. instituta pereliw krowi", V t. s. 173—190, 1943 r. — 10. Gelsztejn E.: „Trudy 6-go plenuma uczen. med. sow. pri. nacz. gł. wojen. san. upr. Kr. Armii", Medgiz, Moskwa 1942, s. 321—347. — 11. Girard J., Lonyot P. i Vervin M.: Bull. Acad. Med. Paris, III, 126 s. 79—82, Ref. Zbl. f. inn. Med. 1942, t. III, s. 166. — 12. Goldflam S.: Med. 1918, 24. — 13. Gordon O. i Linczer Ł.: „Trudy I terap. konf. MWO i NKZ" Gorki, 1943 r. — 14. Gounelle H., i Mande R., i inni: C. r. Soc. Biol. Paris 135, 1317, 1319, 1941 r., Ref. Zbl. f. inn. Med. 1942, t. III, s. 201. — 15. Gounelle H., Sassier R., i inni: C. r. Soc. Biol. Paris 135, 1289—1293, 1941 r., ref. ibidem s. 200. — 16. Jaworski J.: Gaz. lek. 1916 r. — Jegorow P.: „Trudy 6-go plenum uczen. med. sow." Medgiz., Moskwa. — 18. Klecki K.: Patologia Ogólna Kraków, 1928. — 19. Kopelowicz M.: „Trudy I ter. konf. MWO i NKZ", Gorki, 1943. — 20. Koźniewski T.: Gaz. lek. 1919, 21, s. 184. — 21. Krajewski N.: „Trudy I ter. konf." Gorki, 1943. — 22. Łang G.: Ibidem. — 23. Mauriac P., Laval P. i inni: Paris, med. 1941, II, 269—272, ref. Zbl. f. inn. Med. t. 111, 1942 s. 17. — Mauriac P.: 1937, Masson, Paris, Ref. Zbl. f. inn. Med. 1937, t. 92, s. 536. — 25. Mołotkow A.: „Trudy Leningr. NII Perel. krowi", t. V, 1943. s. 252 (w dyskusji). — 26. Neugebauer: Pamietnik W. T. lek. 1855 t. XXXVI s. 5. — 27. Ostwald T.: „Mir obojdiennych wieliczyn", Len. n. chem. techn. izd. 1930. — Panczenko D.: „Ischemiczny je zobolew. nerw. stwoł.". Wyd. Akad. Wojsk. im. Kirowa i Dow. San. 4 frontu Ukr. 1945. — 29. Recknagel K.: „Was der praktische Arzt über Vitamine wissen soll", II wyd. G. Thieme, Lipsk 1942. — 30. Rominger E.: w „Handb. der Kinderhailkunde", wyd. Vogel, Berlin 1931 r. t. III. — 31. Latkowski J.: Przegl. lek. 1917, 38, s. 298. — 32. Samuel: „Real — Encyklopädieder Gesamten Heilkunde", t. IX. Urban — Schwarzenberg, Wiedeń—Lipsk, 1897. — 33. Ryss S.: „Trudy Len. NII Pier. krowi" V t., s. 173—190. — 34. Sawicki N., Kuprianow P.: „Trudy 6-go plenu ucz. med. sow.". Medgiz 1942 Moskwa (w dyskusji). — 35. Szawerin A., Arijel M., Strażesko N., Miasnikow A., Badyłkes S. i Kopelowicz M.: „Trudy I ter. konf. MWO i NKZ", Gorki, 1943 r. — 36. Starkierwicz W.: Gazeta lek. 1916, 11, 12. — 37. Szpidbaum W.: w „Klinika chor. wewn.", M. Konczałowski, t. III, wyd. Ars. med., Warszawa 1938 r. — 38. Tinel J.: „Le systeme nerveux végétatif" Masson, Paris, 1937 r. — 39. Turkeltaub M.: „Trudy I ter. konf.", Gorki 1943, s. 462—471. — 40. Pena Vanez A. i Maria Araez E.: Medicine (Madryt), 10, 97—114, 1942 r. ref. Zbl. f. inn. Med. 1942 r. t. 111, s. 616. — 41. Venulet F.: Fizjologia ogólna, wyd. na prawach rękopisu, W-wa. 1945. — 42. Wajl S.: „Trudy I ter. konf." Gorki. 1943 r. s. 429. 435. — 43. Wilenski L.: „Trudy I ter. konfer." Gorki, 1943. — 43. Zabłocki: cyt. w/g E. Gelsztejna „Klinika zaburzeń ogólnego odżywiania" Kijów, 1942, s. 321—347.

Prof. dr KSAWERY LEWKOWICZ — Kraków

O chorobie gruźliczo-gośćcowej*)

Z Kliniki dziecięcej Uniw. Jag.

Zrozumiemy bieg spraw gruźliczo-gośćcowych najłatwiej, jeżeli weźmiemy za podstawę do naszych rozważań postać najjaśniej się przedstawiającą pod względem klinicznym, a najlepiej w różnych kierunkach przebadaną. Otóż, jak to już od r. 1937 kilkakrotnie podnosiłem, taką najprostszą postacią, takim pierwowzorem zakażenia gruźliczego jest rumień sińcowaty. To nowe poznanie trzeba będzie najprzód nieco ściślej określić. Skorzystamy następnie z faktu, że rumień — w przebiegu choroby gruźliczo-gośćcowej jako całości — może się pojawiać w bardzo różnych okolicznościach i rzuca na nie przez samo swoje wystąpienie wiele pożądanego światła. Pozwoli nam to na wysnucie wielu ważnych, a częściowo wprost przewrotowych wniosków.

Rumień występuje przede wszystkim często jako sprawa początkowa. Objawy chorobowe zjawiają się w takim razie w 3—7 tygodni po zarażeniu się danego osobnika gruźlicą. Po tym okresie wylęgania choroba przebiega najprzód jako kilkodniowa gorączka zwiastunowa, która przechodzi w kilkunastodniową gorączkę połączoną z wystąpieniem guzów sińcowatych, poczem wszystkie objawy zaczynają powoli ustępować i w końcu cała sprawa, która wyszła ze stanu zdrowia, do tego stanu powraca, przez co cykl zostaje zamknięty. Jest to więc typowy przebieg

*) Wykład wygłoszony na posiedzeniu Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego w dniu 12. czerwca 1946, uzupełniony projekcją obrazów histologicznych i dyskusją w dniu 19. czerwca.

cykliczny choroby zakaźnej ostrej i — w takiej pełnej postaci — choroby wysypkowej.

Muszę jednak odrazu nadmienić, że o wiele częściej zdarzają się w tych samych warunkach — zatem jako gruźlicza gorączka początkowa — postacie szczątkowe, tj. bezwysypkowe i postacie poronne, tj. krótkotrwałe, niekiedy jedynie parodniowe i przebiegające przy tym z nieznaczną tylko gorączką. Znajomość tych postaci jest dla nas — jak zobaczymy później — bardzo ważna, ale mało się one nadają do badań, dlatego powrócimy na razie do postaci pełnej, tj. do rumienia sińcowatego.

To, że rumień sińcowaty jest chorobą o przyrodzie gruźliczej, znane było już od r. 1913. Stwierdził to mianowicie wtedy Landouzy, który wraz z Laederichem wyjął za życia chorego guz siniakowaty rumienia, zmełł go i wszczepił śwince morskiej, po czym u zwierzęcia rozwinęła się gruźlica. Z tego doświadczenia wywnioskował on słusznie, że podstawą rumienia jest posocznica gruźlicza. Jeżeli zapytamy, jaką drogą Landouzy doszedł do podjęcia tego doświadczenia, to należy przypomnieć, że Landouzy już od r. 1887 zajmował się ostrymi, gruźliczymi, jednak nie prowadzącymi do powstawania gruzełków zakażeniami, które w r. 1891 określił jako tyfobacylozę i które porównywał do chorób wysypkowych, gdyż mogą one przebiegać z rumieniem sińcowatym. Chodziło tam niewątpliwie o te same sprawy, w których ja następnie — po raz pierwszy w r. 1938 w przypadku określonym pierwotnie jako wszechgruźlica zapalna — stwierdziłem histologicznie obfite zakażenia kokkoidowe. — Doświadczenie Landouzy'ego i Laederich'a z guzem rumieniowym na śwince morskiej jest oczywiście pierwszorzędnej wagi. Przeszło ono jednak widocznie później zupełnie w zapomnienie, gdyż autorzy skandynawscy, tacy jak Ernberg i Wallgren, a za nimi niemieccy, tacy jak Keller i Moro, mogli do ostatnich czasów twierdzić, że guzy rumieniowe powstają nie skutkiem bezpośredniego, miejscowego działania prątków, tylko pod wpływem jadów gruźliczych, ale możliwie także jadów innych, np. streptokokowych, jeżeli jady te działają na ustrój poprzednio swoiście na nie uczulony. W ten sposób sprawa traciłaby wszelkie cechy swoistości. Tymczasem jest ona niewątpliwie swoistą, gdyż chorzy oddziaływują stale dodatnio na próby tuberkulinowe, ja przynajmniej nie widziałem dotąd ani jednego przypadku rumienia, który by był tuberkulino-ujemny. Doświadczenie zresztą Landouzy'ego zostało w ostatnich latach przedwojennych wielokrotnie potwierdzone i uzupełnione szczepieniami krwi chorych na świnki, oraz hodowlami prątków z krwi chorych i z guzów. Otrzymywano wyniki dodatnie, jeżeli brano materiał we wczesnym okresie choroby i stosowano odpowiednią technikę badań.

Wyniki te otrzymują ważne uzupełnienie przez własne moje bioptyczne badania. Okazuje się z nich, że zarazki znajdują się w guzach rumienia prawie wyłącznie w postaci kokkoidowej, a nie prątkowej, że znajdujemy je pochłonięte przez komórki żerne tkanki łącznej, histiocyty, i że ulegają w nich one szybko zupełnej zagładzie. Otóż zmiany, które powstają pod wpływem kokkoidów i są często zapalne, tj. nie przechodzą w zmiany serowate, lub gruzełkowe, musimy obecnie określać jako gośćcowe. Potwierdza się w ten sposób dawno już wypowiadane zapatrywania, że rumień jest chorobą o przyrodzie gośćcowej. Wypowiemy na podstawie tego wszystkiego pierwsze nasze zasadnicze stwierdzenie:

1. Rumień sińcowaty jest ostrą, cykliczną posocznicą prątkowo-kokkoidową, czyli gruźliczo-gośćcową i jako taki może być pojmowany jako pierwowzór wszelkich posocznic gruźliczo-gośćcowych. Z cyklicznego przebiegu tej choroby, ze znikania zarazków zarówno z krwi, jak z zajętych zmianami tkanek, w szczególności z guzów, w których je przecież w początkowym okresie sprawy stwierdzamy mikroskopowo, wynika drugie stwierdzenie:

2. Posocznica ta łączy się z wytworzeniem pełnego przeciwgruźliczego uodpornienia. Dodamy od razu 3-cie stwierdzenie:

3. Łączy się ona także z równoległym wytwarzaniem się wysokiego uczulenia, dającego się wykazywać próbami tuberkulinowymi. Ponieważ zaś w związku z uodpornieniem zarazki ulegają bakteriolizie i uwalniane zostają w ten sposób ich wewnętrzne jady, endotoksyny, a jady te działają na znacznie uczulone tkanki, wywołują w nich one silne, tzw. hiperergiczne odczyny. W ten sposób mechanizm całego procesu staje się jasny, a pogląd przedstawiony tutaj jest tak dobrze uzasadniony spostrzeżeniami klinicznymi i badaniami, że niczego nie można w nim zaczepić.

Posocznice omawiane dotąd, tj. powstające w bezpośredniej łączności z pierwszym — oczywiście zawsze zewnątrzpochodnym — zakażeniem, określamy jako początkowe, a podobnie nazywamy początkowymi osiągane w ich przebiegu uodpornienia i uczulenia.

Posocznica gruźliczo-gośćcowa różni się od innych posocznic bakteryjnych, np. posocznicy pneumokokowej, meningokokowej, durowej, streptokokowej tym, że a) uodpornienie nabyte w jej przebiegu nie jest humoralne – nie daje się bowiem przenosić na inne osobniki przez wstrzyknięcie surowicy zwierzęcia uodpornionego – musi być zatem tkankowe, czy komórkowe i b) że w miejscu wtargnięcia prątka do ustroju, oraz w przynależnych gruczołach chłonnych wytwarzają się martwicze zmiany serowate, na które nie może się oczywiście rozciągać tkankowe uodpornienie. Stanowią one tkwiące w ustroju, ale do niego właściwie nie należące, a zakażone prątkami ciała obce. Ogniska te zostają wprawdzie następnie otorbione i ulegają przeważnie później zwapnieniu, niekiedy nawet wrasta w pewne ich części unaczyniona młoda tkanka łączna, która przechodzi w tkankę kostną, ale w serze gruźliczym, nawet zwapniałym, prątki gruźlicze zachowują, jak powszechnie wiadomo, przez lata całe pełną żywotność i zjadliwość. Z tego zatem sera mogą wychodzić ponowne wewnątrzpochodne zakażenia, zarówno miejscowe, jak ogólne. Powstawać więc w ten sposób będą nowe, zupełnie odrębne choroby ogólne, tj. wznowy (a nie nawroty) posocznic gruźliczo-gośćcowych. Są to już wszystko posocznice popoczątkowe, w przebiegu których powstają popoczątkowe uodpornienia i popoczątkowe uczulenia.

Wznowy mogą powstawać oczywiście tylko wtedy, jeżeli uodpornienie nabyte w poprzedzającej po-

socznicy — czy to początkowej, czy popoczątkowej — obniży się do wartości podprogowych, tj. leżących poniżej progu, czyli poniżej najniższej wartości wystarczającej jeszcze do skutecznego działania. Najjaśniej przedstawia się ta sprawa w przypadkach rumienia sińcowatego powtarzającego się przez całe życie chorego. Musimy tu mianowicie przyjąć, że przed każdą wznową uodpornienie poprzednio nabyte musiało opaść prawie do zera, tj. prawie do stanu przedzakażeniowego, czyli prawie do dziewiczej normergii. Tylko w tych warunkach prątki mogą się mianowicie w tej mierze masowo rozmnożyć, że są zdolne do wywołania tak grubych zmian, jakimi są guzy rumieniowe.

Odstępy między poszczególnymi rumieniami wynosiły w przypadkach Rothes'a od 2 miesięcy do 44 lat. W jednym przypadku notowano 14 wznów, przy czym pierwszy rumień, niewątpliwie już popoczątkowy, pojawił się, gdy chora miała 12 lat, drugi po 11-letniej przerwie, po czym nastąpiło 11 rumieni w odstępach 1-rocznych, a tylko jednym dwuletnim i wreszcie ostatni pojawił się po przerwie 22-letniej, gdy chora miała lat 56.

Fakt, że rumień może powtórzyć się już po 2-miesięcznej przerwie ma dla nas doniosłe znaczenie, wysnujemy bowiem z niego nasze 4-te stwierdzenie.

4. Nabyte w przebiegu posocznicy gruźliczo-gośćcowej uodpornienie opada w niektórych przypadkach bardzo szybko prawie do dziewiczej normergii. Wniosek ten jest chyba niezbicie pewny. Chodzi jednak teraz o to, czy można go uogólnić i powiedzieć: Uodpornienie przeciwgruźlicze jest zawsze bardzo nietrwałe. Musimy bowiem zadać sobie pytanie, czy nie przeczy takiemu ogólnemu wnioskowi fakt, że odstęp międzyrumieniowy może niekiedy wynosić nawet lat kilkadziesiąt. Otóż wydaje mi się, że pozostaniemy na realniejszym gruncie, jeżeli uogólnimy wniosek wysnuty z faktu bezspornie stwierdzonego. Długie przerwy międzyrumieniowe możemy mianowicie wytłumaczyć, jak następuje. Albo dobre otorbienie ognisk serowatych — które przy tym mogą być szczątkowe — mimo spadku uodpornienia — nie dopuszczało w tych przerwach do zakażeń, albo — co uważam za prawdopodobniejsze — zakażenia powtarzały się w tym czasie, być może nawet wielokrotnie, ale przebiegały w sposób klinicznie niemy, czy szczątkowy i poronny, zatem tak, jak może przebiegać posocznica początkowa. Mimo tej nieuchwytnej postaci każda z nich prowadziła do wydatnego uodpornienia, zabezpieczającego chorego na jakiś czas przed dalszą wznową:

Piątym naszym wnioskiem będzie twierdzenie następujące:

5. Rumień powtarzający się przez całe życie osobnika może być pojmowany jako pierwowzór choroby gruźliczo-gośćcowej jako całości, a więc także pierwowzór zwykłej „klasycznej" gruźlicy, ciągnącej się od zakażenia w dziecięctwie niekiedy do późnej starości. Różni się on oczywiście od niej w sposób uderzający tym, że nie powstają u danych osobników żadne zmiany gruzełkowe, ani serowate, które by zdradzały się klinicznymi objawami i że jego posocznice — wszystkie, czy tylko niektóre — występują w postaci pełnej, bo wysypkowej. To zaś uwarunkowane jest widocznie konstytucjonalnymi właściwościami tych osobników, mianowicie ich zdolnością do szybkiego i wydatnego uodparniania się, ale równocześnie być może także szczególnie szybkim traceniem nabytego uodpornienia. W związku z tym szczególnym nastawieniem odczynowym ustroju powstaje prawdopodobnie tylko bardzo drobny, czy szczątkowy zespół pierwotny, a gruźlicze zmiany II-go- i III-ciorzędne nie mogą się w ogóle wytwarzać. Tymczasem w klasycznej gruźlicy te właśnie zmiany wysuwają się w późniejszym czasie na plan pierwszy w obrazie klinicznym. Powstają one zaś dlatego, że — jak o tym będzie jeszcze mowa później — osiągane w przebiegu posocznic popoczątkowych uodpornienia, zwłaszcza w miarę wielokrotnego powtarzania się tych posocznic, stają się coraz bardziej nierychliwe i niewydatne. Mimo tych uderzających różnic osnowa patogenetyczna całej sprawy jest w obu wypadkach jednaka. Stanowią ją mianowicie powtarzające się, w zasadzie cyklicznie przebiegające posocznice gruźliczo-gośćcowe z ich szybko wytwarzającymi się, ale nietrwałymi uodpornieniami. Sądzę, że przez takie zestawienie gruźlicy właściwej z wielokrotnym rumieniem zawiłe stosunki panujące w chorobie gruźliczej stają się łatwiej zrozumiałe, gdyż są one względnie jasne w powtarzającym się rumieniu.

Tego rodzaju zapatrywanie na ogólny bieg sprawy gruźliczo-gośćcowej, mianowicie, że składa się on z szeregu następujących po sobie osobnych, cyklicznych chorób, otrzymuje ważne potwierdzenie przez wyniki badań na obecność w surowicy chorych swoistych przeciwgruźliczych oddziaływaczy. Brandt i Kutschera stwierdzili mianowicie, że odczyny te wypadają zupełnie podobnie dodatnio w klasycznym, ostrym, wielostawowym gośćcu, jak w zapaleniu surowiczym opłucnej i na podstawie tego wypowiedzieli — zgodne z moim stanowiskiem — twierdzenie, że gościec jest chorobą gruźliczą. Poza tym doszli oni jeszcze do następujących wniosków: „Ze względu na skomplikowane położenie odpornościowe musimy przy gruźlicy liczyć się z zupełnie innymi wahaniami, jak przy kile. W ramach istniejącej od dawna gruźlicy mogą wystąpić kliniczne zjawiska, mające cechy nowego zachorowania, np. pleuritis". Doświadczenie kliniczne wykazuje, „że zakażenie gruźlicze wywołuje (w przeciwieństwie do kiły) tylko dopóty dodatni serologiczny odczyn, dopóki sprowadza objawy chorobowe". Wypływa stąd dla nas wniosek

6. Serologicznie nie istnieje ciągłość choroby gruźliczej jako całości. Jej wrzekomo trójokresowego przebiegu nie można więc żadną miarą uważać za równoznaczny z bezspornie trójokresowym, przewlekłym przebiegiem kiły. Porównywanie przebiegu gruźlicy z przebiegiem kiły jest zatem zupełnie chybione.

W odosobnionej gruźlicy III-rzędnej pewnych narządów, w szczególności płuc, stwierdza się przeważnie — jak to już Ranke udowodnił, a Huebschmann potwierdził — znaczne ogólne uodpornienie. Zależy ono chyba niewątpliwie od wychodzących z III-rzędnych serowatych zmian i powtarzających się wielokrotnie, uodparniających posocznic. Dowodzi

tego fakt, że posocznice te mogą czasem przebiegać jako gruźlica prosówkowa, bo przecież, chociaż to jest posocznica czysto prątkowa, ale i ona także jest w pewnej mierze sprawą uodparniającą. Wcale często przebiegają one jednak jako posocznice gruźliczo-gośćcowe i wywołują wtedy w ustroju zmiany gośćcowe, jak to wynika jasno z histologicznych badań Masugi'ego, który na zwłokach suchotników stwierdzał typowe gośćcowe Aschoff'owskie guzeczki w mięśniu sercowym i typowe gośćcowe zmiany naczyń wieńcowych serca. Niekiedy mogą zaś one przebiegać nawet jako rumień sińcowaty. W tym wypadku staje się znów także tutaj jasne, że — mimo obecności serowatej zmiany III-rzędnej — uodpornienie musiało przed pojawieniem się rumienia opaść prawie do dziewiczej normergii. Na to zaś, w jaki sposób mogło się takie opadnięcie dokonać, rzucają niejakie światło przypadki, w których rumień pojawiał się po skutecznym założeniu u chorego odmy opłucnej. Należy mianowicie przyjąć, że pod działaniem odmy następuje dokładne otorbienie zmian serowatych i w ten sposób zostaje znacznie utrudnione powstawanie nowych zakażeń posoczniczych. Wskutek tego uodpornienie opada tak znacznie, że gdy — mimo otorbienia — nastąpi przecież zakażenie, to posocznica przebiegać może pod postacią rumienia. Wypowiemy zatem następujące siódme twierdzenie:

7. Rumień pojawiający się w przebiegu gruźlicy III-rzędnej jest pierwowzorem tych posocznic, które okresowo wychodzą ze zmian serowatych i podtrzymują stwierdzane w tych stanach uodpornienia. Uodpornienia III-rzędnego nie można więc żadną miarą uważać za stan trwały, lecz należy przyjąć, że okazuje ono ustawicznie się powtarzające, bardzo duże wahania.

Z tego wszystkiego wysnuć można ósmy nasz wniosek, mający ogólne znaczenie:

8. Uodpornienie przeciwgruźlicze nie pozostaje w związku z żadnymi zmianami miejscowymi, tj. ani ze zespołem pierwotnym, ani z ogniskami przerzutowymi II-rzędnymi, ani z odosobnionymi gruźlicami III-rzędnymi narządów, tylko powstaje jedynie i wyłącznie w przebiegu posocznic gruźliczo-gośćcowych. One zatem — a nie zmiany miejscowe — stanowią sprawy główne i kierownicze, bo od szybkości, z jaką się to uodpornienie w ich przebiegu wytwarza i od natężenia, jakie ono osiąga, zależą losy zarówno sprawy ogólnej, jak i zmian miejscowych. A teraz wniosek:

9. Uodpornienia popoczątkowe nie są bynajmniej równorzędne z początkowymi. Początkowe osiągają mianowicie z reguły najwyższy stopień, do jakiego dany osobnik jest w ogóle konstytucjonalnie uzdolniony. Wynika to z tego faktu, że w czasie ich wytwarzania tak ustrój cały, jak w szczególności jego układ histiocytarny, czyli śródbłonkowo-siateczkowy są jeszcze dziewiczo nienaruszone i posiadają początkową pełną sprawność. Każda zaś posocznica pozostawia po sobie mniejsze lub większe ich uszkodzenia. To też w rumieniu początkowym znajdujemy kokkoidy pochłonięte wyłącznie przez histiocyty, które nie dopuszczają w ten sposób zarazków do innych składników tkankowych. Rumienie te (jest to przeważna liczba rumieni dziecięcych) nie łączą się dlatego z objawami „gośćcowymi", tj. z klinicznie uchwytnym zajęciem stawów, mięśni, lub serca. Tymczasem u dorosłych, u których przeważają rumienie początkowe, kombinacja rumienia sińcowatego z gośćcem stawowym lub mięśniowym jest bardzo częsta. Jej częstość wynosiła np. w przypadkach Rotnes'a 42 %.

Patogeneza rumienia popoczątkowego jest więc względnie jasna. Rumień ten może się łączyć, jak dopiero co słyszeliśmy, z gośćcem. Ale w tych samych warunkach powstawać może oczywiście także gościec bez rumienia. Należy bowiem te dwie sprawy uważać za równoważne tak, jak początkowa gorączka gruźlicza bezwysypkowa jest równoważna z rumieniem początkowym. Zatem już samo spostrzeganie kliniczne wskazuje na przyrodę gruźliczą gośćca. Dochodzą do tego 2 fakty: a) że gruźlicze odczyny wywoływaczowo-oddziaływaczowe wypadają w ostrym, wielostawowym, zatem „klasycznym" gośćcu wybitnie dodatnio i b) że w jego zmianach wykazać można bez trudności kwasooporne, zatem barwiące się tak, jak gruźlicze prątki twory ziarenkowcowate, tj. reumatokkoidy. Znajdujemy je w szczególnie dużych ilościach w ostrych postaciach gośćca, szybko prowadzących do śmierci. Nasz

10. wniosek będzie zatem brzmieć: Rumień popoczątkowy (ale nie początkowy!) jest pierwowzorem dla gośćca, który można by określić jako bezwysypkowy popoczątkowy rumień. Gościec jest zatem w zasadzie ostrą, cykliczną, uodparniającą posocznicą gruźliczo-gośćcową. Wypowiadane z wielu stron zapatrywanie, jakoby gościec był z przyrody chorobą przewlekłą, jest więc stanowczo błędne.

W gośćcu zajęcie stawów nie jest wcale sprawą najważniejszą i — zwłaszcza u małych dzieci — może ono być bardzo niewyraźne, przelotne, albo klinicznie nie dające się w ogóle stwierdzić. O wiele większą wagę ma zajęcie trzewiów, w szczególności serca. Stosowniej jest zatem mówić krótko o gośćcu, a nie o gośćcu stawowym. Należy przecież mieć na uwadze, że zmiany gośćca powstają na podłożu posocznicy gruźliczo-gośćcowej, że gościec jest zatem pierwotnie zawsze sprawą ogólną, wywołującą zmiany we wszystkich narządach. Klinicznie mogą jednak pewne układy, np. stawy, być szczególnie silnie dotknięte i może się wydawać, że jest to jedyne umiejscowienie. Sprawa przebiega w zasadzie w sposób ostry i może ograniczyć się do jednego „napadu", ale wznowy mogą się także powtarzać i ostre zmiany mogą przechodzić w stany przewlekłe.

Zakażeniem — ponieważ szerzy się ono drogą krwi — zajęte zostają pierwotnie tkanki unaczynione, ale z tych może się ono przenosić przestworami śródtkankowymi na tkanki nieunaczynione, w szczególności na chrząstki stawowe i międzykręgowe.

Jeżeli teraz zważymy, a) że źródłem zakażeń gośćcowych są serowate zmiany gruźlicze, b) że zmiany te są zatem anatomiczną podstawą usposobienia gośćcowego, dalej c) że usposobienie to jest u osób dorosłych ogólne, bo praktycznie biorąc wszystkie osoby dorosłe przechodziły poprzednio zakażenie gruźlicze, następnie d) że wychodzące z ognisk serowatych posocznice mogą przebiegać w sposób klinicznie niemy i prowadzić do cichych uodpornień, niekoniecznie zresztą zupełnych, że wreszcie e) za-

ęcie zakażeniem pewnych tkanek, zwłaszcza nieunaczynionych, takich jak chrząstki, może przebiegać bez zjawisk zapalnych, to dojdziemy do naszego wniosku jedenastego, który brzmi:

11. Przyjmowanie niezwiązanych w uchwytny sposób z gośćcem t. zw. artroz, czy artropatyj, które mają wrzekomo powstawać skutkiem nadmiernego zużycia, czy zwyrodnienia tkanek, dokonującego się łatwo zwłaszcza w wieku podeszłym, jest prawdopodobnie zupełnie nieuzasadnione. W każdym zaś razie musimy się liczyć z drugą możliwością, mianowicie, że czynnik zużycia lub zwyrodnienia ma tylko znaczenie pomocnicze, to znaczy, że ułatwia on tylko osadzenie się w tkankach i utrzymanie się w nich na stałe zakażenia kokkoidowego.

Pozostaje jeszcze wypowiedzieć parę słów o powstawaniu późniejszych postaci właściwej gruźlicy i wyjaśnić, dlaczego różnią się one od postaci wczesnych, napotykanych głównie w dziecięctwie. Otóż już Hamburger podnosił, że „zdarzają się one u starszych osobników nie z tego powodu, że do tego potrzebny jest pewien wiek osobnika, lecz ponieważ konieczny jest do tego pewien wiek gruźlicy", tym samym, jak z naszej strony powiemy, pewien okres stopniowo — także w stanach utajenia — dokonującej się zmiany podłoża, zmiany terenu w organizmie chorego. Jeżeli teraz chodzi o stwierdzenie, na czym ta zmiana polega, to w myśl poprzednich wywodów stwierdzimy to we wniosku dwunastym:

12. Dokonywać się ona może tylko pod działaniem powtarzających się — w pewnych razach także klinicznie niemych — posocznic, gdyż każda z nich pozostawia po sobie w ustroju mniej lub więcej znaczne, trwałe uszkodzenia. Zależnie od różnych okoliczności wewnętrznych i zewnętrznych zmiana ta może posuwać się z biegiem czasu mniej lub więcej szybko. W okresie wcześniejszym tego zmieniania się podłoża (byłby to II okres Ranke'go) płuca — czy to skutkiem szczególnie hojnego ich wyposażenia w histiocyty, czy szczególnie silnego miejscowego uodpornienia w przebiegu posocznicy początkowej — są względnie niepodatne, rozwijają się zaś w tych warunkach często — oczywiście na podłożu słabo uodporniających posocznic popoczątkowych — albo tylko pojedyncze, czy niezbyt liczne ogniska gruźlicze w kościach, stawach, gruczołach chłonnych, jądrach itp., albo znów ogólna gruźlica prosówkowa. W okresie zaś późniejszym, tj. III-cim Ranke'go, zabezpieczenie płuc zanika, przy czym szczególnie podatne okazują się wtedy ich szczyty. W nich więc przede wszystkim powstają ogniska przerzutowe serowaciejące, mogące się następnie szerzyć stykowo i kanalikowo, często przy tym wielokrotne i mogące się ze sobą zlewać. Powstaje w ten sposób odosobniona gruźlica płucna, a wychodzące z jej zmian serowatych, wielokrotnie powtarzające się posocznicze zakażenia sprowadzają, jak o tym już mówiliśmy, ogólne uodpornienia i w ten sposób zabezpieczają resztę organizmu przed powstawaniem zmian gruźliczych.

PIŚMIENNICTWO

Brandt R. i Kutschera v. Aichbergen J.: Beitr. Klin. Tbk. **89**. 411 (1937) i ref. w Zbl. ges. Tbk.-forsch. **47**, 162 (1938). — Hamburger Fr.: Tuberkulose und Skrofulose w Pfaundler i Schlossmann: Hb. d. Kinderh. 3. wyd. **2**, 612, Leipzig, F. C. W. Vogel (1923). — Landouzy L.: Fièvre bacillaire prétuberculeuse à forme typhoide. Typhobacillose. Semaine méd. 225 (1891) przyt. za Péhu M. i Dufourt A.: Tuberculose médicale de l'Enfance, Paris, O. Doin (1927), str. 11—12 i 551. — Reszta piśmiennictwa, patrz: Lewkowicz K.: Przegl. Lek. 49, 78, 110 i 139 (1945).

Dr med. i fil. TADEUSZ BILIKIEWICZ
Docent Uniwersytetu Jagiellońskiego

Medycyna na przełomie światów *)

Żyjemy istotnie na przełomie światów. Światy potężniejsze od naszego zmagają się nad naszymi głowami. Jesteśmy bezsilni wobec prądów i wirów, które miotają nami niby rozbitym okrętem. Dla ludzi myślących starymi kategoriami fizyki wydaje się, że przełom który przeżywamy jest po prostu skutkiem odległych, katastrofalnych przyczyn. Może tak właśnie nie jest. Może najdonioślejsze zagadnienia naszego stulecia są czymś więcej niż tylko ogniwami łańcuchów przyczynowych rozciągniętych w rozległych czasach. Może gdyby spojrzeć na rzecz nie na przekroju podłużnym prowadzonym wzdłuż pasma czasu, lecz na przekroju poprzecznym rozcinającym epokę w poprzek przebiegu owych łańcuchów przyczynowych, może by się wówczas pokazało, że przekrój ten nie ujawnia tylko odrębnie obok siebie leżących pęczków, poprzecinanych na wzór przekroju nerwu, lecz więcej, że przekrój taki obnaża przed naszymi oczami bogaty wzór czynników, powikłanych na poprzek, zazębiających się, zrośniętych, uzależnionych od siebie wzajemnie, na kształt artystycznej całości dzieła sztuki.

Jednostronna, w szczegółach niewątpliwie naciągana, choć niemniej płodna koncepcja Joela oparta jest właśnie na tego rodzajach przekrojach poprzez historię. My lekarze, którym bez kultury filozoficzno-historycznej zawsze grozi popadnięcie w rzemieślnicze wykonawstwo, mamy obowiązek spojrzeć od czasu do czasu z takiego wyższego stanowiska na sytuację nauk lekarskich w stosunku do innych dziedzin życia. Z punktu widzenia przyczynowości jesteśmy jednym z pęczków nieskończonego nerwu historii. Jaka jest jednak rola medycyny na przekroju poprzecznym? Nie jesteśmy dziedziną zamkniętą w sobie. Łączą nas od wieków najwyższe stosunki z przyrodoznawstwem żywym i martwym. Ale na tym nie koniec. Żadna dziedzina kultury umysłowej nie jest bez wpływu na treść naszego zawodu. Równie zależni jesteśmy od tego, co się dzieje na polu kultury materialnej. Czynniki gospodarcze, polityczne, militarne, społeczne — wszystkie są najściślej związane z medycyną jako sztuką i jako nauką. To też paralelizm dziejowy musi nas najżywiej interesować, jeśli się nie mamy poznawczo zgubić w chaosie wydarzeń.

---

* Odczyt wygł. w Gdańskim T-wie Lek. w dn. 12 marca 1946 r.

Myślą przewodnią Joëla jest podobieństwo rozmaitych, nawet bardzo odległych dziedzin życia w jednej i tej samej epoce. Epoki te odpowiadają mniej więcej jednemu stuleciu. Każdej epoce zdaje się przyświecać jakiś ideał, jakiś wzór, jakieś hasło, do którego stosuje się bezwiednie i równocześnie całe życie we wszystkich jego dziedzinach i we wszystkich swoich przejawach. Odpowiedź na pytanie „dlaczego"— jest jeszcze nie na czasie. Koncepcja sama jest raczej wciąż jeszcze w stadium gromadzenia spostrzeżeń, które jak dotąd są bardzo liczne i dość przekonywujące. Niech wystarczy garść przykładów.

Przyrodoznawstwo XVII wieku stało niemal bez wyjątku na stanowisku mechanizmu. Zawiłe i różnorodne zjawiska starano się ująć w jedną całość i podporządkować jednej naczelnej zasadzie. Można by tę dążność ówczesnych filozofów przyrody wyprowadzać rozwojowo z przebiegu następujących po sobie odkryć i hipotez. Zadziwimy się jednakże, gdy taką samą dążność zauważymy równolegle i w innych dziedzinach dziejów kultury. W ówczesnej filozofii pojawia się pęd do budowania ogromnych systematów myślowych, w których różnorodne składniki kosmosu absolutystycznie rozumem jednego myśliciela sprzęga się w jedną despotyczną całość. Absolutyzm Ludwika XIV jest klasycznym wyrazem tego samego ducha zarówno w historii politycznej, jak i w historii obyczajów. Jeden filozof dyktuje prawa kosmosu, jeden monarcha dyktuje prawa całemu państwu i całemu narodowi. Jednostka spada do rzędu składnika wyższej, jednolitej całości. Na polu sztuki rozfragmentaryzowanie dzieł mistrzów renensansu ustępuje miejsca potężnym kompozycjom barokowym budowanym pod znakiem surowo przestrzeganej jedności. W przyrodoznawstwie tego okresu nie ma miejsca dla indywidualnej siły życiowej witalistów. Cała przyroda, cały makrokosmos, ale i osobniczy mikrokosmos, wszystko wtłoczone zostaję w nieugięte ramy mechanistycznej jedności. Na polu embriologii panuje ewolucjonizm jako wyraz mechanistycznego poglądu na świat. Wychodzi z mody witalizm, wychodzi z mody samorództwo, prestabilizowana harmonia zarówno przyrody jak i embrionalnego rozwoju nadają cechy swoistego dla epoki baroku piętna, które dochodzi do głosu we wszystkich dziedzinach życia umysłowego.

Wiek XVIII przynosi rozluźnienie we wszystkich dziedzinach. Jak w epoce Odrodzenia tak i teraz indywidualny człowiek odzyskuje swe prawa. Filozofia społeczna Rousseau jest typem dążności umysłowych tej epoki. Styl rokoko idzie w parze z rozluźnieniem obyczajów na dworach panujących. W sztuce szczegóły biorą górę nad jednolitością konstrukcji. W nauce w modę wchodzą essayiści, przyczynkarze, indywidualiści. Witalizm znowu święci triumfy, dając pole do popisu buntowniczym siłom, analogicznym do tych, które w rewolucji francuskiej dają władzę motłochowi nad zwyrodniałym, niemodnym absolutyzmem epoki Ludwików. Na terenie embriologii już nie ewolucjonizm jest w modzie. Epigenetyzm jako pozostawiający wolność witalistycznie pojętym siłom i elementom nadaje piętno badaniom z tego zakresu. Te same wzory prześledzić można we wszystkich dziedzinach życia kulturalnego.

Tego rodzaju syntetyczny przekrój przez życie XIX wieku jest przedwzięciem naukowym znacznie trudniejszym. Jako na cechę charakterystyczną tego stulecia wskazuje się na przenikający wszystkie dziedziny uniwersalizm. Stulecie to dostarcza syntezy wszystkich dziedzin i wszystkich kierunków w jeden eklektyczny czy synkretyczny system. Specjalizm tej epoki ma zupełnie inny charakter niż w XVIII wieku. Przyczynek nie jest całością dla siebie, lecz opracowany zostaje z góry jako cząstka budującej się całości naukowej. Ideałem epoki jest to co ogólne, co światowo powszechne, co obejmuje całość, której szczegóły muszą się podporządkować. W filozofii wypada być znowu, jak w epoce baroku tylko monistą. Napoleon stara się z całego świata stworzyć jedność. Taki sam cel przyświeca militaryzmowi pruskiemu. Niemieccy filozofowie przyrody żeglują pod tym samym znakiem, goniąc za absolutem i tworząc olbrzymie systemy. W przyrodoznawstwie jedność przyrody staje się dogmatem. Prawo zachowania energii jest wyrazem tych jednościowych dążeń na polu fizyki. Darwin sprowadza genealogię rozlicznych gatunków do jednego pnia. Socjalizm głosi jedność życia gospodarczego. Wyrazem tych samych dążeń jest kolektywizm polityczny. Rewolucje w tej epoce nie mogą niczego dokonać, triumfuje żelazna organizacja, a równoległe z tym myśl rozwojowa, która wiąże różnorodność w jedność. We wszystkich dziedzinach życia zauważyć można kult prawa i kult liczby. Kwantyfikacja nadaje ton wszystkim badaniom. Szczytem dążeń jest sprowadzenie wszystkiego nie tylko w fizyce, czy chemii, ale przede wszystkim na polu przyrodoznawstwa organicznego, do liczby. Prawo przyczynowości podniesione zostaje do godności dogmatu, w który żaden mąż nauki nie śmie wątpić. Doprowadza to do mechanizacji całego życia. Indywidualne geniusze, które w XVIII wieku były bożyszczami tłumu, są usuwane w cień. Jak w średniowiecznym uniwersalizmie, tak i teraz czci się bezimienną masę, która w prawach socjologicznych ujęta zostaje statystycznie jako jedność dla siebie. W tych warunkach witalizm pozostał poza nawiasem nauki, a indywidualna jednostka poza nawiasem życia.

Doszliśmy w ten sposób do naszego stulecia. Przeżywamy na własnej skórze i oglądamy na własne oczy dokonywujący się w naszej epoce przełom. Dogmaty XIX wieku przestają być dogmatami. W matematyce wolno nieledwie wątpić czy $2 \times 2 = 4$. Liczba jako podstawa nauk przyrodniczych zachwiała się. Czas i przestrzeń uzależniła teoria względności od ruchu ciał. W nowoczesnej fizyce natura wyłamuje się z pęt klasycznej matematyki i mechaniki. Pojęcia masy i materii — owe nietykalne dogmaty XIX wieku — ulegają zasadniczej rewizji wobec zwycięstw elektrodynamiki. Atom rozpada się. Absolutne miary, ścisłe prawa przyrody, prawo przyczynowości w klasycznym sensie — wszystko to w gruzach. Wątpi się dziś w stałość materii, w ścisłość praw termodynamiki, w prawo ciążenia, nawet w prawo zachowania energii. Tłumione w XIX wieku siły indywidualne łamią absolutny determinizm. Po obale-

niu takich autorytetów, jak Newton i Laplace ukazuje się oczom naszym obraz natury skąpany w wolności. Joël nadaje naszemu stuleciu wprost nazwę Nowego Odrodzenia. Istotnie wszystkich jasnych i wszystkich ciemnych stron renesansu można się dopatrzyć we współczesnym naszym życiu. Obalenie absolutnych praw, dogmatów i autorytetów pogrąża świat w ciągłe lawirowanie między chaosem i anarchią i między twórczymi elementami, jakie tkwią albo przynajmniej powinny tkwić w wolności.

Chaos bowiem nie jest koniecznie logicznym następstwem wolności. Liczba straciła istotnie w naukach ścisłych znaczenie panujące. Nie traci jednak bynajmniej znaczenia wogóle, winna tylko nie panować lecz służyć. Tak samo na przyczynowość patrzymy dzisiaj li tylko, jak na wartość regulatywną, jak wogóle prawom przyrody przypisujemy znaczenie orientacyjnych praw przeciętności, które są ważne nie absolutnie lecz tylko w granicach prawdopodobieństwa. Podobnie też Kopernik bynajmniej nie triumfuje absolutnie nad Ptolomeuszem. Zachwiała się też geometria Euklidesa. Nad naukami ścisłymi góruje zróżnicowanie, względność, zmienność, indywidualizacja. Nad ilość wybija się raczej jakość. Górą jest znowu indywiduum. Miejsce despotycznych monarchów zajmują dyktatorzy, których cechą znamienną jest to, iż ucieleśniają jednego z wielu. Na nowoczesne trony wyniesiono szarych, zwykłych, pospolitych ludzi. W ośrodku zainteresowań naukowych jest nie masa i nie materia jako uniwersalna jedność, lecz atom, który staje się konstelacją dla siebie. Samodzielność czy wolność takiego atomu czyli takiej usamodzielnionej konstelacji posuwa się tak daleko, iż prawa mechaniki w łonie takiej konstelacji przestają być absolutnie wiążące, gdyż ruchy składników atomu mają charakter oscylujący, na przekór klasycznym prawom przyrody. To, co małe triumfuje dziś nad tym, co duże. Ideałem filozofii przyrody przestał być monizm, w modę wszedł pluralizm, jakakolwiek by była jego nazwa. Substancja starych filozofów rozłożyła się na struktury, a energia na kwanty. To, co starym ludziom wydaje się być chaosem, to nosi pretensjonalną nazwę nowego porządku. Liczba przestała reprezentować absolutną jedność, znaczenie jej ma wagę wielości mikrokosmosów. Elementy materii zaktywizowały się i zdynamizowały. Atomy przestały być biernymi elementami w pańszczyźnie absolutnej materii. Stały się one źródłami potężnych sił, dotąd nieznanych i lekceważonych. Materia uległa zdematerializowaniu, gdyż w swych praelementach jest nierozciągła, nie-czasowo-przestrzenna, choć działa dynamicznie w czasie i przestrzeni. Są nawet filozofowie przyrody, którzy nieorganicznej materii przypisują pewne cechy życia.

Słusznie też mówi się dzisiaj o renesansie życia. Coraz potężniejszy ruch neowitalizmu wywalczył dla pogardzanych sił życiowych pewne prawo obywatelstwa. Dla najpoważniejszych przyrodników dogmaty mechanizmu przestały być tabu. Celowość, ten straszak mechanistów XIX wieku, stała się nagle dla współczesnych przyrodników faktem bijącym w oczy. Zwrócono uwagę na to, iż lekarz tylko jako teoretyk może zwalczać teleologizm i siłę życiową. Ten sam lekarz u łoża chorego liczy w swym lecznictwie właśnie na siłę samoleczniczą organizmu, na cudowną pomoc witalnych sił dla ocalenia ustroju żywego jako całości. Aktywne cząstki materii w koncepcji fizycznej Weyla znajdują żywe odzwierciedlenie w entelechii Driescha. Ta ostatnia bowiem tak samo nie jest umiejscowiona w przestrzeni, choć działa w przestrzeni. Biologowie dzisiejsi mówią o dynamice i aktywności życia lub masy dziedzicznej. Nowe Odrodzenie odrodziło czynnik subiektywny w przyrodzie. Nawet elementom przyrody żywej przypisują niektórzy nowocześni pluraliści znamiona świadomego podmiotu, utożsamiając życie z psychizmem. Samorządność organizmów żywych w służbie formy — oto temat rozlicznych badań i eksperymentów nowoczesnej biologii. Tak jak w fizyce przeszło się od funkcji do struktury, tak w biologii przeszło się od pojęcia bezwładnej masy do pojęcia formy, która samorządnie, przez dynamiczny pęd w niej samej tkwiący rozwija moc kształtującą, regeneracyjną, twórczą. Noll mówi wprost o poczuciu formy u organizmów żywych. Odrodzeniowo-humanistyczny kult życia, wynikający z przestrojenia światopoglądów, wyraża się subiektywnie nie tylko u nowoczesnych poetów, ale i u typowych filozofów XX wieku, np. u Bergsona. Filozofia życia tego myśliciela ma swój odpowiednik humanistyczny u Diltheya, metafizyczny u Euckena, teoretyczno-poznawczy u Simmela, historyczno-filozoficzny u Spenglera, psychologiczny u Jaspersa, pedagogiczny u Sprangera. Te same cechy zauważymy we wszystkich dziedzinach, w dionizyjskich prądach dzisiejszego życia obyczajowego, w optymistycznej ekspansji współczesnych zdobywców świata.

W tych warunkach nie może być mowy o zasadzie ciągłości, w którą tak wierzyły pokolenia XIX wieku. Jak teoria kwantów w fizyce, tak w biologii mutacja wprowadza przeciw dogmatowi ciągłości moment nieobliczalnych skoków. Z prawa biogenetycznego Häckla pozostał tylko cień. Rozbita jest darwinistyczna jedność gatunków, dlaczegóż by nie miało być wielości rzędów rozwojowych. Pęd do wielości unaoczniał się w nowoczesnej typologii, która objęła wszystkie dziedziny bodaj czy nie z medycyną na czele. Moment indywidualny dochodzi do głosu w konstytucjonalizmie, w nauce o allergii, w pojmowaniu choroby nie jako czegoś zewnętrznego lub czegoś bezwzględnie umiejscowionego, lecz jako schorzenia całego organizmu. Totalizm tego rodzaju nie ma charakteru uniwersalistycznego, jak w XIX wieku, nie chodzi bowiem o całość ponadindywidualną lecz o całość personalną, w sensie, który temu pojęciu nadał Driesch. Kto wie, czy w poglądach tego rodzaju nie można by się było dopatrzyć analogii z hitlerowską zasadą wodzostwa (Führerprinzip). Uniwersalistyczny realizm, odpowiednik średniowiecznego realizmu, ulega stopniowo zwycięskiemu nominalizmowi, który w indywidualistycznej postaci dochodzi do znaczenia nawet w biologii. Niech za przykład posłuży teoria Mendla, odkrytego dopiero w początkach naszego wieku. Zdawało się, że teoria ta stanie się triumfem matematycznej formuły, podczas gdy prawa te są natury statystycznej, a wielość czynników życiowych wyklucza

możność przewidywania na dłuższą metę, która z cech u danego potomka wyjdzie na jaw.

Ma to znaczenie znacznie szersze, że rozwój cech nie odbywa się pod wpływem zewnętrznych nacisków, lecz mocą konstytucji, od wewnątrz z wielu ukrytych cech niektóre się ujawniają. Przewidzieć, które to będą cechy, da się tylko w skromnym zakresie. Tym samym determinizm staje się coraz mniej użyteczną hipotezą roboczą. Długi szereg poważnych przyrodników i filozofów dopuszcza się dziś wprost herezji, dopuszczając do znaczenia wolność woli (Poincaré, Windelband, Driesch, Boutroux, Bergson, James, F. C. Schiller i i.). Następstwem tego jest, że w nowym humanizmie znowu indywidualny człowiek staje się zagadnieniem, nie jak w XIX wieku ludzkość. To samo zjawisko na wielką skalę znajduje odbicie w konstytucjach wielkich imperiów, które przynajmniej głoszą, że są zjednoczeniem równouprawnionych składników państwowych.

Kult indywidualnego człowieka idzie w parze z rozwojem „ludzkich", praktycznych gałęzi wiedzy, jak etyka, pedagogika itd. W medycynie jeszcze przed ostatnim kataklizmem wojennym mówiło się o kryzysie. Powszechne było wołanie o danie przewagi terapii i profilaktyce nad szkolną medycyną diagnostyczną. Dzisiaj prądy te uchodzą za coś nowoczesnego. Nieprawdopodobne powodzenie znachorstwa stało się podstawą dążeń do oficjalnego jego uznania. Nie brakło też i poważnych głosów, np. Lieka, które domagały się od medycyny szkolnej przejęcia na własność pewnych pozytywnych zdobyczy znachorstwa np. na terenie psychoterapii. W pedagogice nowoczesnej wywiesza się hasło nie tyle nauczania, co wychowania, a więc nie wkuwania wiedzy, lecz raczej praktycznej mądrości. Niektórzy posuwają się tak daleko, iż mówią wprost o bankructwie nauki. Ponieważ prawa przyrody nabrały znaczenia statystycznego, a wszelkie hipotezy uważa się tylko za robocze, wobec tego wszelkie prawdy naukowe poczytać można tylko za fikcje, a więc za naukowe wymysły dla celów praktycznych. Ten powszechny pragmatyzm zdaje się oznaczać zwycięstwo wartości nad bytem i podmiotu nad przedmiotem. Subiektywizacja prawdy oznaczałaby w ogóle zwycięstwo osoby nad rzeczą. Schiller z Oxfordu mówi wprost o humanizmie na oznaczenie pragmatyzmu. Jak w XVIII wieku, tak i teraz tego rodzaju przerost indywidualizmu i subiektywizmu grozi anarchią. Znamiennym zdaje się być w kołach jurystów tzw. ruch wolnego prawa, dążący do zniesienia ustaw i do powierzenia wymiaru sprawiedliwości indywidualnemu sędziemu. Jak w okresie Odrodzenia, tak i teraz zaobserwować można powszechny upadek obyczajów, zanik karności społecznej i przerozmaite wybujałości indywidualizmu. Przy tym wszystkim, jak w okresie Odrodzenia tak i dzisiaj zaznacza się renesans helenizmu, że wspomnę tu znaczenie wychowania fizycznego, sportów, antropometrii, propagandę higieny, eugeniki. Budzący się ruch socjalny domaga się praw dla człowieka, a ci, co prawa człowieka systematycznie gwałcą, mobilizują przeciw sobie oipnię i siły całego świata.

W zupełnie innej płaszczyźnie leży znowu zjawisko niewątpliwego konfliktu, jaki zachodzi nie mniej i nie więcej, jak między kulturą z jednej strony a cywilizacją z drugiej. Konflikt ten daleki jest od zażegnania. Joël wypowiada następujące zdanie, stanowiące definicję tych czasem trudnych do odróżnienia pojęć: wszystko to, co człowieka od człowieka wyróżnia, co go czyni odrębnym i twórczym — to kultura; wszystko to natomiast, co ludzi czyni równymi należy do cywilizacji. Według tej definicji źródłem twórczości jest zawsze oryginalna indywidualność, w której tkwią niewyczerpane zasoby dynamiczne dla życia i rozwoju. Jak dotychczas, przeważna ilość systematycznych dążeń do zrównania wszystkich jednostek dla wytworzenia jednolitej maszyny zbiorowej, skończyła się niepowodzeniem. Prawda, że wysiłki takie dały czasem nawet ogromną w sumie ilość „cywilizacji", ale zdobycze te trzeba by było okupić rezygnacją z postępów kultury. Aby przeprowadzić konsekwentnie tego rodzaju ujednostajnienie wszystkich ludzi, trzeba było się uciec do totalnej przemocy, a więc zgładzić bezpośrednio lub doprowadzić do zagłady pośrednio, lub przynajmniej zmusić do inercji tak olbrzymią ilość jednostek wyróżniających się nad ogół, a więc kulturalnie twórczych, że całość takiej totalnej maszyny była na dłuższą metę zagrożona. Za przykład niech znowu służy narodowo-socjalistyczny eksperyment i jego totalna katastrofa. W tej chwili nie widać jeszcze końca katastrof, zakrojonych na olbrzymią miarę. Ale katastrofy same jako takie, znamienne procesy rozpadu tworów totalnych budowanych według wzorów wyszłych z mody, zwycięskie pochody prądów rewolucyjnych idących z dołu ku górze — wszystko to snuje się czerwoną nicią krwi poprzez współczesną epokę.

Nadzieja odrodzenia w ścisłym tego pojęcia znaczeniu leży w twórczych mocach indywidualności wyższych nad ogół. Dziedziny zepchnięte w dół lub negowane w wieku pary i elektryczności dochodzą w naszej epoce znowu do głosu. Mam na myśli tzw. psychologię bez duszy XIX wieku. W jednolitym, monistycznym obrazie świata i przyrody pojęcie niematerialnej duszy bruździło. Wiara w duszę stała się czymś niemodnym, nienaukowym. Obecnie zaznacza się na każdym kroku triumf psyche. Psychofizyczny paralelizm uważa się powszechnie za przeżytek. Przyrodnicy nie wstydzą się być psychologami lub filozofami, jak Ostwald, Mach, Driesch, psychiatrzy stają się psychologami, jak Ziehen, Jaspers, Binswanger, psychoterapia uprawiana bywa nie tylko jako specjalność, ale wprost światlejsi lekarze stwierdzają, że bez psychoterapii nie ma praktycznego lecznictwa, nawet skrajny materializm zajmuje się intensywnie indywidualną duszą, że wskażę tu na niektóre kierunki psychoanalizy. Tak nienaukowa metoda, jak intuicja podniesiona zostaje dzisiaj do godności nawskroś naukowego narzędzia pracy. Nawet w prymityw psychizmu starają się niektórzy wniknąć metodą analogijno-intuicyjną, nie zadawalniając się samym badaniem życia odruchowego. Prastara psychologia introspekcyjna odżyła dzisiaj w metodach, których naukowości nikt więcej nie kwestionuje. „Zrozumienie" jako arkan badania

wywieszają niektóre dziedziny wprost jako godło. W modzie jest np. nie tylko psychologia rozumiejąca, podobnie mówi się dziś także np. o matematyce rozumiejącej. W hasłach takich uwidocznia się zamiar jak najgłębszego wniknięcia w pewną indywidualną całość, która dawniej musiała zejść z oczu, aby można było uzyskać abstrakt. Nowocześni psychologowie starają się pojmować duszę jako strukturalną całość na wzór biologicznego holizmu lub na wzór atomu w fizyce, który nie jest tylko elementem, lecz konstelacyjną całością. Takiej samej całościowej struktury szuka nowoczesna estetyka w dziele sztuki. Charakterologia, psychologia indywidualna, psychologia strukturalna — oto przejawy tych samych tendencyj w rozmaitych ujęciach. Nawet badania psychotechniczne, choć wzięły początek z psychologii eksperymentalnej, która w XIX wieku była właśnie macierzą wspomnianej psychologii bez duszy, nawet te badania poszły daleko poza szukanie abstraktu, gdyż celem ich jest wyosobnienie indywidualnych właściwości osobnika jako takiego dla równie indywidualnego spożytkowania go w przyszłym zawodzie. Widać z tych przykładów, jak daleko idącym przeobrażeniom uległa kwantyfikacja XIX wieku.

Nawet nie zdajemy sobie sprawy z tego, jak dalece jesteśmy w pętach mody. Totalizm dzisiejszy upada, jeśli chce mieć charakter uniwersalistyczny. W nauce przedmiot badania nie chce być cząstką wyższej całości, gdyż sam dla siebie staje się czymś totalnym. W budownictwie mieszkaniowym zwalcza się dzisiaj styl kasarniany, dąży się natomiat do tworzenia samodzielnych osiedli z odrębnymi domkami. Zawiła ornamentyka XIX wieku — płytki oddźwięk baroku — gdzie natłacza się różnorodne szczegóły w służbie wyższej całości, ustąpiła miejsca prostym, przejrzystym, rzeczowym liniom architektury bez dekoracji, bez przesady. Monumentalny patos XIX w. przeistoczył się w samodzielność tworów artystycznych tak upostaciowanych, jakby były wyzute z czasu, masy i przestrzeni. Jak w fizyce, tak i w nowej sztuce te kantowskie formy oglądu straciły obiektywną ważność.

Kto by dzisiaj w stylu barokowym dążył do stworzenia jednolitego światopoglądu, ten musiałby skończyć na samych próbach i tęsknotach i w końcu załamałby się w zetknięciu z życiem. Poderwanie wiary w dogmaty XIX wieku wywołało swoistą niepewność podstaw, na których stąpamy. Zanikło zaufanie do doświadczenia i do myślenia. Absolutna prawda spadła do rzędu prawdopodobieństwa lub hipotezy. Prawda w znaczeniu obiektywnego stanu rzeczy w sobie stała się nieosiągalna, niepoznawalna lub praktycznie niepotrzebna. Kłamstwo przy umiejętnej propagandzie ma znacznie większą siłę przekonywującą niż czysta prawda. Niemieckie czynniki naukowe z iście niemiecką dokładnością naciągały źródła historyczne do potrzeb propagandy hitlerowskiej. Dzięki propagandzie do dzisiaj jeszcze mrożące krew w żyłach masowe mordy, które są przecież historycznym faktem, nie znajdują posłuchu w pewnych kołach lub nawet są odrzucane jako wymysły. Z drugiej strony masowe oszczerstwa, rzucane w czasie wojny i poza wojną na ludzi i na narody znajdują wiarę i trwale pokutują nawet w sferach, po których należałoby się spodziewać obiektywizmu.

Ale już na długo przed wybuchem psychozy wojennej naszej doby rozpoczęła się surowa i coraz głębiej idąca krytyka podstaw źródłowych historii. Niektórzy posunęli się tak daleko, że zaczęli wogóle wątpić w sens badań historycznych. Tok rozumowania bywał tutaj rozmaity. Niektórzy zaczęli zwracać uwagę na praktyczną bezcelowość lub nawet szkodliwą celowość prawdy dziejowej, jako czynnika dydaktycznego, wychowawczego lub polityczno-propagandowego. Pokazało się, że dla tych celów daleko użyteczniejsze są wymysły i kłamstwa historyczne. Nawet niektórzy niewątpliwi mężowie nauki uważali za wskazane zatajanie pewnych faktów dziejowych lub przedstawianie ich w jak najkorzystniejszym z danego punktu widzenia świetle. Zasada *de mortuis nil nisi bene* święci triumfy w biografiach, aczkolwiek ze stanowiska czystej nauki jest pogwałceniem źródeł. Rzecz w tym, że historyk nigdy nie jest wyzuty z nastawienia emocjonalnego. W naukach humanistycznych ten czynnik emocjonalny ma większe pole do popisu, niż w naukach ścisłych. To samo źródło lub ten sam zespół źródeł daje odwrotne wyniki zależnie od tego, który z dwóch przeciwników np. politycznych je opracowuje, co znacznie mniej się zaznacza w naukach ścisłych, gdzie wynik danego problemu jest bardziej zdeterminowany, niezależnie od uczuć patriotycznych czy jakichkolwiek innych afektów. Zjawiska tego rodzaju poderwały absolutną wiarę w bezstronność badań historycznych, a równolegle z tym rozpowszechniły swoistą teorię względności w stosunku do opracowań historycznych, stanowiącą uderzające analogon do teorii względności w naukach ścisłych.

Sceptycyzm w stosunku do opracowań przeniósł się wkrótce i na same źródła. Jeżeli można było rozbić atom i unicestwić materię i masę i zniszczyć w ten sposób po kolei niemal wszystko to, co wydawało się do niedawna dogmatycznie nienaruszalne na polu nauk ścisłych, to można było tym łatwiej zaatakować źródło jako takie. Nie pomogło powoływanie się na to, iż są fakty źródłowe niewątpliwe, a więc pewne daty i fakty z zakresu dyplomatyki, owoce wykopalisk itd. Jasnym się stało bowiem, że tych danych niewątpliwych jest nader mało, im bardziej chronologicznie wstecz, tym mniej. Aby sobie wytworzyć obraz przeszłości, historyk musi bezwzględnie przywołać na pomoc wyobraźnię odtwórczą, zdolność konstrukcyjną, dar rozumienia, i inne tego rodzaju czynniki, które mają za zadanie wypełnić właśnie to, czego w źródłach brak. Źródła więc same są bez absolutnej wartości, gdyż wymagają koniecznie opracowania, a opracowanie, to subiektywizm. Jeżeli się do tego doda, że i źródło samo niekiedy nie daje absolutnej rękojmi, gdyż bywa ono wytworem ludzi omylnych, kłamliwych, podległych czynnikom wzruszeniowym, to nic dziwnego, że sceptycyzm w historii dosięgnął tych podstaw, które można by nazwać samą materią czy masą nauk humanistycznych.

Nie lepiej przedstawia się sprawa w stosunku do okresów historii nowożytnej. Skargi na małą wartość źródeł jako takich brzmią w tym wypadku inaczej. Nie na brak, lecz na nadmiar źródeł narzekają historycy, którzy opracowują okresy nowoczesne. Ko-

nieczna jest selekcja. Trzeba odrzucić to, co błahe, a zatrzymać, co doniosłe, odrzucić szczegóły, aby uwypuklić uogólnienie. W toku takiego postępowania zaciera się zasada, iż historia zajmuje się tym, co jednorazowe i indywidualne, w przeciwieństwie do nauk przyrodniczych, które poszukują raczej tego, co ogólne, abstrakcyjne, typowe. Im więcej źródeł, tym większą koniecznością staje się właśnie selekcja przez uogólnienie, streszczenie, syntezę. A przecież wierność historyczna powinna mieć charakter zwierciadlany. Kto nie spotkał się z Napoleonem twarzą w twarz, ten go nie zna, choć by znał wszystkie źródła epoki napoleońskiej i wytworzył w swym umyśle obraz tej epoki i jej twórcy. Taki sam bowiem obraz w wyobraźni drugiego doskonałego znawcy będzie inny, a toć prawda może być tylko jedna, więc albo jeden obraz jest mylny, albo drugi, albo obydwa tak, jak obraz Zagłoby jest inny w wyobraźni każdego czytelnika. O ileż teraz więcej dowolności, gdy zaczniemy sprawdzać wyobrażenia odtwórcze badaczy w stosunku do sylwetek psychologicznych osobistości dziejowych. Wiemy przecież, jak mylne bywają sylwetki psychologiczne osób z naszego najbliższego otoczenia. Zawiłość zjawisk psychicznych i pośredniość poznania osób drugich sprawiają, że o zwierciadlanym poznaniu mowy być nie może. Wszelkie zaś inne poznanie jest nieścisłe, a więc nie odpowiada wymogom nauki. Nasze wyobrażenia i sądy o życiu psychicznym osób historycznych są tylko przybliżone, sądy o pobudkach ich działalności najwyżej prawdopodobne, a tym samym wartościowanie na tym terenie pozbawione pewnych podstaw.

To, co się często mówi o potrzebie i wartości perspektywy historycznej, to jest również przestarzałe. Jeżeli współcześni, których sąd o bieżących wydarzeniach i osobach jest przeważnie oparty na danych pośrednich, nie są zdolni wyrobić sobie przedmiotowego sądu, to cóż dopiero żądać od historyka, który bezpośrednich danych (np. znajomość osobista bohaterów historycznych, czynny udział w działalności itd.) wogóle nie ma, a pośrednich znacznie mniej, niż współcześni, gdyż źródła z biegiem czasu niszczeją. Perspektywa historyczna jest wygodna, gdyż właśnie luki w źródłach są coraz większe i dają polotowi badacza możność rozwinięcia wyobraźni odtwórczej. Kochanka pewnej wybitnej osobistości historycznej, osoba inteligentna, przeczytawszy dokładnie obszerną biografię tegoż, rzekła lekceważąco: wszystko głupstwo, wiem o nim znacznie więcej... Perspektywa historyczna i jej niezbędność są tylko wyrazem niezdarności ludzkiego umysłu poznawczego. Źródła stały się tak obfite, tak różnorodne, tak między sobą sprzeczne, że na to, aby ogarnąć pewną całość, trzeba odsunąć się w tył i przymrużyć oczy. Wtedy szczegóły ulegną zatarciu, plamy zleją się w całość i obraz ukaże swą jednolitą strukturę. Nie zyskuje na tym dokładność bynajmniej, przeciwnie, właśnie celem perspektywy jest uzyskanie obrazu niedokładnego, który by pozwolił puścić wodze fantazji badacza. Przez perspektywę badacz zdobywa luki w źródłach, te same luki, które w stosunku do źródeł starodawnych uczynił ząb czasu.

Wniosek z tego, że poznanie zwierciadlane czy kinematograficzne w historii jest albo niemożliwe albo niepożądane. Dokładne poznanie, zresztą w ogóle w nauce, byłoby bezmyślnym podwojeniem całej nieskończonej rzeczywistości. Istniałaby z jednej strony rzeczywistość faktyczna jako przedmiot poznania, a z drugiej strony — gdyby istniał tak nieskończenie pojemny umysł — dokładna kopia poznawcza tej rzeczywistości. Praca naukowa na taką skalę zakrojona musiałaby wyzbyć się wszelkich celów praktycznych, wszelkiego wartościowania. Nauka stałaby się niedorzecznością i to niedorzecznością nigdy nieosiągalną. Wobec niedołęstwa ludzkiego umysłu poznawczego musi być zawarty kompromis między tego rodzaju absolutem metody ściśle naukowej a potrzebami życia. W tych warunkach cel badań naukowych staje się znacznie skromniejszy. Jest nim tylko zdobycie orientacji poznawczej w chaosie przedmiotów i wydarzeń. Ponieważ prawda w sobie jest nieosiągalna, przeto wyrzekamy się prawdy epistemologicznej i zadawalniamy się jak najwyższym stopniem prawdopodobieństwa.

Czyż dziwić się w tych warunkach, że prawa przyrody spadły do rzędu (a może zostały wyniesione do rzędu) wartości przybliżonych, statystycznych, że pojęcia stały się symbolami, jeśli nie fikcjami, że nawet ogląd zmysłowy pojmuje się jako symbol, ułatwiający orientację poznawczą. Mocne, absolutne, obiektywne zasady XIX wieku zsubiektywizowały się lub zrelatywizowały. Już pozytywiści i agnostycy uczynili z metafizyki, która była przecie ośrodkiem filozofii, sumę subiektywnych przekonań opartych na wierze. Wybór światopoglądu nie należy do filozofii jako nauki. W praktyce można go propagować z powodzeniem nawet terrorem i wpajać nie tylko w dzieci i w szaleńców pewne rzekome prawdy, ale nawet w umysły wyższe, które na podstawie wrodzonej konstytucji wskutek umiejętnego działania propagandy wytwarzają w sobie głębokie, niezachwiane, z przekonania i z doświadczenia płynące światopoglądy. Wewnętrzne przeświadczenie, analogiczne do wiary, już dawno przestało być sprawdzianem prawdy.

Uświadomienie sobie całej tej pozornej anarchii pojęć jest już wielkim zwycięstwem prawdy. Katastrofalny chaos, w którym żyjemy, powszechny rozpad wartości we wszystkich dziedzinach, bezwład duchowy czynników, na które napróżno liczy ludzkość pogrążona w rozpaczy, wszystko to jest chwilowym a więc przemijającym stadium olbrzymiego procesu rozwojowego, który w postaci przepotężnego przełomu przechodzą łamiące się w sobie światy. Brak nam narazie perspektywy historycznej dla oceny znaczenia tego przełomu. Tym bardziej nie da się przewidzieć, jaki będzie wynik tej wojny wszystkich przeciw wszystkim. Z rozważań historiozoficznych zdaje się jednak wynikać, że po tym okresie chaosu na miarę niemal kosmiczną nastąpi nowy porządek. Jeżeli nazwa Nowe Odrodzenie (Joël) jest dla tego przełomu trafna, to następny okres zasłuży na nazwę Nowego Baroku i przyniesie powtórzenie w doskonalszym wydaniu tych wartości, które w naszym nieszczęśliwym stuleciu zostały zniweczone.

OCENY

Dr Edward Szczeklik *„Zawał mięśnia sercowego w obrazie klinicznym i elektrokardiograficznym"*.— Kraków 1946 r. Nakładem Instytutu Wydawniczego „Glob" J. Chodorowicza w Krakowie.

Monografia dr Szczeklika obejmuje w 13 rozdziałach (174 str.) całokształt zagadnienia zawału mięśnia sercowego: rys historyczny, badania doświadczalne, czynniki usposabiające i wywołujące, obraz i podział kliniczny zawału mięśnia sercowego, diagnostykę elektrokardiograficzną i radiologiczną, uszkodzenia układu przewodzącego jako objaw umiejscowienia, wreszcie rokowanie i leczenie.

Praca oparta jest na 430 przypadkach zawału m. sercowego z własnych spostrzeżeń w latach 1933—45, w tym 30 przypadków autoptycznych. Rozmiary materiału, jakim dysponuje dr Szczeklik ocenić można w pełni, jeżeli się zważy, że np. oparta o duże doświadczenie anatomo-patologiczne książka Büchnera, Webera i Haagera („Koronarinfarkt u. Koronarinsuffizienz" 1935 r.) cytuje tylko 17 własnych autopsyj zawałów sercowych.

Obserwacja chorych była prowadzona w Oddziele I B Szpitala św Łazarza. Obok powszechnie stosowanych badań klinicznych, jak oznaczenia poziomu cukru, reszty azotowej, bilirubiny, cholesterolu, badanie obrazu krwi, opadanie krwinek, badanie radiologiczne, oscyllometryczne, oznaczanie ciśnienia żylnego itp. wykonywano także oznaczenie pojemności życiowej, chyżości krążenia, i u części chorych badanie radiokymograficzne serca. Rozpiętość stosowanych metod odpowiada wysokiemu klinicznemu poziomowi pracy.

Autor dysponuje rozległym dostępem do literatury anglo-amerykańskiej i francuskiej, co znalazło wyraz w spisie literatury, który wśród z górą 150 pozycji obejmuje około 70 prac w języku angielskim, a 30 w języku francuskim. Dorobek polski wyraża się 26 pracami.

W ustępie o badaniach doświadczalnych uwzględnione zostały przede wszystkim wyniki podwiązywania naczyń wieńcowych oraz obraz anatomopatologiczny zawału mięśnia sercowego.

Wśród czynników usposabiających omawia autor sklerozę naczyń wieńcowych, nadciśnienie tętnicze, kiłę, cukrzycę, zarostowe zapalenie tętnic wieńcowych, schorzenie woreczka żółciowego, zakażenia, alkohol i tytoń, czynniki konstytucjonalne, płeć i wiek.

Obszerniej, z powołaniem się na 4 przypadki omawia autor znaczenie gośćcowych zapaleń naczyń wieńcowych dla patogenezy zawałów, które w literaturze schorzeń naczyń wieńcowych naogół jest przemilczane lub tylko wspomniane. Za dużą zasługę autora poczytuję omówienie urazowego zawału mięśnia sercowego.

Wśród czynników wywołujących wymienione są: pora roku, wstrząs pooperacyjny, hipoglikemiczny, czynniki nerwowe, uraz serca.

Podziału zawału dokonuje dr Szczeklik na zawał bólowy oczu, postać wstrząsową, postać obrzęku płuc, postać dusznościową, postać anginoidalną, postać gastryczną, postać neuralgiczną i zawał cichy czyli bezbólowy.

Obszerny ustęp poświęca dr Szczeklik rozpoznaniu elektrokardiograficznemu zawału mięśnia sercowego. Do problemu tego podchodzi z punktu widzenia semiologicznego, bez wnikania w mechanizm nieprawidłowego elektrycznego obrazu serca. Z punktu widzenia klinicznego to podejście wydaje mi się najbardziej obiektywne i racjonalne. Elektryczne obrazy zawału sercowego dzieli dr Szczeklik na typ występujący 1) przy zawale przedniej ściany lewej komory, 2) przy zawale tylnej ściany lewej komory, 3) w zawale przednio- i tylnościennym, 4) w zawale bocznym. Ponadto podaje autor 29 przypadków elektrokardiogramów nietypowych lub nawet prawidłowych mimo klinicznych cech zawału.

Opis zawału bocznego jest w literaturze polskiej po raz pierwszy podany w monografii dr. Szczeklika za pracą Wooda, Wolfertla Bellerta z r. 1938. Również jako zasługę autora należy podnieść zwrócenie uwagi na zawały przedsionkowe i zawały w komorze prawej. Próba wyosabniania spośród klasycznych obrazów zawałów przednio i tylnościennych różnych form „szczątkowych" charakteryzuje sumienność klinicysty, który nie pomija milczeniem niejasności diagnostycznych, lecz usiłuje wprowadzić systematykę, tam gdzie jeszcze chwilowo panuje pewien chaos. Monografia dr Szczeklika dobrze ilustruje trudności, na jakie napotyka czysto elektrokardiograficzna diagnoza zawału bez pomocy całokształtu badań klinicznych. Ustęp monografii o zaburzeniach przewodnictwa potwierdza regułę, że każdy bez wyjątku rodzaju niemiarowości lub uszkodzenia przewodnictwa może być następstwem i objawem zawału.

W opisie zejścia zawału autor obszernie opisuje na podstawie 17 obserwacji własnych sprawę tętniaków serca zazwyczaj w monografiach niemieckich pomijaną.

Ogółem ocena monografii dr Szczeklika musi wypaść jak najbardziej korzystnie. Należy życzyć literaturze polskiej, aby ten sam autor zrealizował jak najrychlej obszerniejszy plan podręcznika klinicznego niewydolności wieńcowych. Należałoby również książce dr Szczeklika życzyć tłumaczeń na języki obce, gdzie stanowić będzie cenną pozycję w polskim dorobku naukowym.

Osobne słowa podzięki należą się Instytutowi wydawniczemu „Glob", J. Chodorowicza w Krakowie. Pod względem graficznym książka wypadła w sposób zupełnie zadawalający, cena jej jest na czasy obecne nader przystępna. Na końcu książki umieszczono spis rozdziałów, skorowidz autorów i alfabetyczny spis rzeczy. Ten szczegół charakteryzuje staranność, jaką wykazali zarówno autor, jak i wydawca.

Profesor dr Hugon Kowarzyk

Bożydar Szabuniewicz: *Zarys fizjologii człowieka.* Podręcznik dla studentów i lekarzy ze 182 rysunkami w tekście, Kraków 1945. Stron 516.

Podręcznik B. Szabuniewicza został napisany częściowo w r. 1939, częściowo w czasie wojny. Powstał więc w warunkach niezmiernie odległych od atmosfery spokoju niezbędnej przy realizacji tak dużego zamierzenia.

Już przez szereg lat przedwojennych brakło w zakresie fizjologii nowoczesnego podręcznika; pojawienie się tego podręcznika bezpośrednio po wojnie świadczy o żywotności autora, który nawet podczas terroru okupacji zachował instynkt twórczy.

Jest rzeczą naturalną, że odwagę do podjęcia i siły do realizacji tej pracy znalazł fizjolog tak zwanej „młodszej generacji" i że prace te wykonał w Krakowie, gdzie warunki były mniej nieszczęśliwe niż w większości polskich ośrodków uniwersyteckich. Krytycyzm w stosunku do własnego dzieła wymaga od autora pewnego dystansu czasowego i uczuciowego. Książka powstała w zbyt ciężkich warunkach, aby odrazu stanąć na wyższym poziomie.

Książka B. Szabuniewicza spotkała się z bardzo ujemną oceną w Polskim Tygodniku Lekarskim ze strony autorytetu tak poważanego wśród polskich fizjologów, że podpisany nie śmie podejmować polemiki w obronie książki; sam autor podręcznika najlepiej moim zdaniem uczyni, jeżeli w przyszłym wydaniu książki dostosuje się do wymagań swego zatroskanego o poziom polskiej literatury naukowej, a niewątpliwie życzliwego Krytyka i opracuje szatę językową swego podręcznika od nowa.

Ocena książki B. Szabuniewicza w Polskim Tygodniku Lekarskim wylicza około 40 negatywnych pozycyj w zakresie nomenklatury, stylu i układu treści książki.

W podręczniku nierzadko zdarzają się także pomyłki merytoryczne; tak np. fałszywe jest na str. 52 zdanie „... jeżeli dziecko posiada we krwi aglutyniny, których nie posiada ani matka, ani domniemany ojciec, wówczas można udowodnić, że nie ten ostatni spłodził to dziecko, lecz inny osobnik, który w krwi posiada odnośne aglutyniny wzgl. receptory". Albowiem jeżeli obaj rodzice mają grupę A, to znaczy nie zawierają aglutyniny anti-A, to dziecko wynikłe z tego związku może posiadać grupę O i posiada wtedy we krwi aglutyniny anti-A, których nie posiadało żadne z rodziców.

W dwustronicowym ustępie o „spalaniach tkankowych" autor w ogóle nie wspomniał o istnieniu heminowego fermentu Warburga, mimo, że pisze o żółtym fermencie i wymienia wraz z wzorami chemicznymi niektóre dehydrogenazy. Jest to przeoczenie bardzo poważne.

Z podręcznika jasno wynika chęć autora do obiektywnego przedstawienia stanu wiedzy, bez narzucenia własnego, subiektywnego stanowiska. W podręczniku, którego autor jest wychowankiem pracowni z tradycjami N. Cybulskiego można się było jednak spodziewać szczególnie jasnego wykładu elektrofizjologii, zwłaszcza, że autor w tym zakresie sam był czynny jako badacz i posiada własny dorobek naukowy. Otóż w tym zestawieniu rażą takie zdania o elektrofizjologii nerwów, jak na str. 269: „Podług tego więc zapatrywania stan czynny byłby sprężystym i jednokrotnym drgnięciem jonów włókna nerwowego...". Nie wątpię zresztą, że ustęp tak wypadł dlatego tylko, że wśród pośpiechu zabrakło czasu do borykania się z opornym językiem i trudnościami terminologicznymi.

Przez tę uwagę nie mam zamiaru usprawiedliwiać braków książki, lecz poczuwam się do obowiązku podkreślenia trudności, dla których pośpiech podyktowany koniecznością życiową musiał w większym lub mniejszym stopniu zaciążyć na jej formie.

Książka B. Szabuniewicza mieści podstawowe wiadomości z zakresu fizjologii na 490-ciu stronach. Prawie dokładnie tyleż stron liczy wydanie Fizjologii H. Reina z r. 1941, co prawda przy przeszło dwukrotnie bogatszym materiale ilustracyjnym. 490 stron tekstu wymaga od studenta przyzwyczajonego robić z lektury zapiski, tzn. umiejącego się ekonomicznie uczyć, około 100 godzin pracy. Może być więc przerobiona w ciągu okrągło licząc dwóch miesięcy przez studenta, który uczęszcza na wykłady i poświęcić może pracy domowej niespełna 2 godziny dziennie.

Pragnę zwrócić uwagę na dobry indeks umieszczony na końcu książki, który ułatwia studentowi orientację w całości materiału, nawet w wypadku, jeżeli brak odnośników w tekście.

Ogółem o książce B. Szabuniewicza łatwiej pisać uwagi ujemne, niż dodatnie. Podręcznik ten należy uważać za niezbędne wypełnienie luki w piśmiennictwie w okresie przejściowym, w którym najpilniejszą sprawą było oddanie do rąk studenta materiału do uczenia się, a na drugi plan zejść musiały wszelkie inne względy. Wykładowcy fizjologii mają w czasie wykładów poddostatkiem możność prostowania i uzupełniania tekstu książki. Pierwsze rozdziały książki wydane na powielaczu w r. 1944 odegrały bardzo dodatnią rolę na tajnych kursach medycyny w Krakowie, gdzie wykładowcą fizjologii był m. in. B. Szabuniewicz. Decyzja powielania podręcznika była w owym czasie, kiedy zdarzały się wypadki odmowy współudziału w wykładach tajnych, czynem podyktowanym rzetelnym i ofiarnym poczuciem obowiązku wykładowcy wobec ucznia. Osobiście życzę podręcznikowi p. Szabuniewicza rychłego powtórnego przerobionego wydania, które mogłoby stać się pozycją trwałą w polskiej literaturze podręcznikowej.

Prof. dr Hugon Kowarzyk

Z POLSKIEJ AKADEMII UMIEJĘTNOŚCI

Sprawozdanie z działalności naukowej Wydziału Lekarskiego Polskiej Akademii Umiejętności.

Wydział Lekarski P. A. U. odbył w czasie od 2. II. 1945 do 18. VI. 1946 r. 7 posiedzeń naukowych, w czym jedno w Warszawie w dniu 8 XII 1945 r. Na posiedzeniach tych przedstawiono 55 prac, z których przyjęto do druku 51 a mianowicie: z zakresu anatomii opisowej i histologii 3, z fizjologii i chemii fizjologicznej 4, z chemii patologicznej 1, z patolo-

gii 3, z anatomii patologicznej 1, z nauki o nowotworach 2, z nauki o gruźlicy 2, z nauki o chorobach zakaźnych 4, z bakteriologii i serologii 17, z medycyny wewnętrznej 4, z chirurgii 1, z ginekologii i położnictwa 3, z dermatologii 1, z otiatrii 1, z zakresu lekarskich nauk pomocniczych 3.

Wydano następujące publikacje:

1) Bulletin International de l'Academie polonaise des sciences et des lettres Classe de medicine. Année 1939. N. 5—10.

2) Rozprawy Wydziału Lekarskiego. Seria I. Tom 7. N. 1. 1945 r.

W roku bieżącym 1946 na posiedzeniu zwyczajnym w dniu 16.I. przedstawiono i przyjęto do druku następujące prace:

1) St. Ślopek: Występowanie dysgenetycznych form pałeczek otoczkowych w górnych drogach oddechowych człowieka.

2) W. Kuryłowicz i St. Ślopek: Spostrzeżenia nad pałeczkami wyosobnionymi z moczu na dur osutkowy.

3) St. Ślopek: Flora bakteryjna wód mineralnych.

4) St. Ślopek: Diagnostyka różniczkowa pałeczek otoczkowych.

5) Fr. Walter i K. Lejman: Nowa metoda badania histohematologicznego zmian chorobowych skóry (Hemodermogram).

6) M. Wilczek: O istocie blaszki sitowatej *(lamina cribrosa)*.

Na drugim posiedzeniu w dniu 20. III. przedstawiono następujące prace:

1) Dąbrowski: O stosunku stężeń jodu w *vena cubitalis* do stężeń jodu w *arteria et vena thyreoideae.*

2) K. Dux: Korelacje hormonalne między przysadką mózgową a gruczołem płciowym.

3) K. Lewkowicz: Żółtaczka nieżytowa jest chorobą gośćcową.

4) R. Weigl: Metody walki z tyfusem plamistym.

5) J. Starzyk: D.D.T. zwalcza wszawicę, nie zabezpiecza jednak przed zakażeniem tyfusem plamistym i gorączką okopową.

Na posiedzeniu nadzwyczajnym w dniu 6. VI. prof. A. W. Palladin członek Akademii Nauk Z. S. R. R. i wiceprezes Akademii Nauk U. S. R. R. wygłosił wykład pt. „Biochemia systemu mięśniowego".

Na posiedzeniu zwyczajnym w dniu 18. VI. przedstawiono następujące prace:

1) R. Weigl: Uodpornienie człowieka przeciw tyfusowi plamistemu według skombinowanej metody Weigla. Po wakcynacji szczepionką Weigla następowe zakażenie zarazkiem żywym.

2) A. Herzig-Weiglowa: Badania nad drobnoustrojem *Rickettsia pediculi.*

3) Wł. Szumowski: Filozofia medycyny. Sprawozdania — rozważania.

4) Dąbrowski: Zarys nowej teorii funkcji nerek i jej doświadczalne stwierdzenie.

5) A. Sławiński: Równowaga jonowa między krwinkami a osoczem we krwi normalnej.

6) B. Gładysz: Narastanie *endemii* wola w Mościcach.

7) A. Soszko: Histologiczne zmiany tarczycy świnki morskiej w przebiegu cyklu płciowego.

Na Walnym Zebraniu Polskiej Akademii Umiejętności w dn. 18. VI. 1946 wybrano następujących nowych członków na Wydziale Lekarskim:

A. Członkowie czynni krajowi:

1. Adam Czyżewicz, prof. położnictwa i ginekologii Uniw. Warsz.

B. Członkowie korespondenci krajowi:

1. Witold Gądzikiewicz, prof. higieny Uniw. Warsz.

2. Janina Hurynowiczówna, prof. fizjologii porównawczej Uniw. Toruń.

3. Mieczysław Michałowicz, prof. pediatrii Uniw. Warsz.

4. Kornel Michejda, prof. chirurgii Akademii lekarskiej w Gdańsku.

5. Tadeusz Tempka, prof. chorób wewn. U. J.

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO LEKARSKIE

Protokół

z posiedzenia naukowego z dnia 30 stycznia 1946 roku

Dr E. Ferens przedstawia:

A) Przypadek choroby Sturge-Webera.

W omawianym zespole występuje powiązanie naczyniaka twarzy z jaskrą wrodzoną i zmianami mózgowymi, polegającymi na naczyniakowatości opony naczyniowej i zwapnieniach kory mózgu. Na obraz kliniczny składają się różnorakie objawy mózgowe z padaczką na czele. Zespół ten ma podłoże wrodzone, podobnie jak choroba Recklinghausena, stwardnienie guzowate Bourneville'a i naczyniakowatość siatkówki i układu nerwowego v. Hippel-Landau'a. Cięższe postacie cechuje niedorozwój umysłu. W pełni rozwinięty zespół objawów choroby Sturge-Webera jest rzadki. Do roku 1936 opisano w literaturze światowej zaledwie ponad 100 przypadków tej choroby, z objawami mózgowymi.

Chora przedstawiona ma lat 9, urodziła się na czasie, ze znamieniem na lewej połowie twarzy i powiększeniem oka lewego. Od pierwszych miesięcy życia padaczka, niedowład prawych kończyn oraz ruchy mimowolne z przewagą strony prawej. Rozwój opóźniony, mowa niewyraźna, liczy z trudem do pięciu i potrafi odmówić krótki pacierz. Przed czterema laty usunięto lewą gałkę oczną z powodu powikłań przy leczeniu jaskry. Rodzice zdrowi, jedna siostra lat 12, dobrze rozwinięta.

Przedmiotowo: rozległe znamię naczyniakowe w obrębie lewej połowy twarzy, w obszarze unerwienia przez pierwszą i drugą gałązkę lewego nerwu trójdzielnego *(teleangiektasia).* Niedorozwój i niedowład kończyn prawych z częstymi ruchami mimowolnymi pląsawiczo-myoklonicznymi, z niedoczulicą połowiczą, astereognozją i apraksją. Rentgenogram czaszki wykazał silne zgrubienie kości pokrywy czaszki po stronie lewej, w lewej okolicy potylicznej, tuż pod kością cień rozległego zwapnienia, odzwierciadlającego ukształtowanie powierzchni mózgu. Odma czaszkowa ujawniła wodogłowie zewnętrzne, odpowiadające nie wykształconej lewej półkuli mózgu. W czasie prawie 5-letniej obserwacji przypadku stwierdzono postępujące wapnienie dalszych części lewej półkuli mózgu.

B) Przypadki operowane z powodu rzadkich spraw uciskowych rdzenia kręgowego.

Przypadek I. chora lat 16. Przed półtora rokiem wystąpiło osłabienie kończyn dolnych, znieczulenie dolnej połowy

ciała od wysokości łuków żebrowych, oraz zaburzenia oddawania moczu. Po trzech miesiącach porażenie kończyn dolnych było niemal zupełne. Żadnych bólów nigdy nie odczuwała. Po z górą rocznym trwaniu choroby wykonano w oddziele chirurgicznym Szpitala św. Łazarza w Krakowie laminektomię w okolicy piersiowo-lędźwiowej, po której stan chorej uległ nieznacznej poprawie. Wobec kurczowego charakteru porażenia kończyn dolnych i zaburzeń czucia powierzchniowego, których górna granica sięgała łuków żebrowych i w przebiegu choroby stale utrzymywała się na tej wysokości, oraz częściowego zatrzymania lipiodolu przy myelografii podpotylicznej na wysokości 3—4 kręgu piersiowego, otwarto ponownie kanał kręgowy pomiędzy 2 i 6 kręgiem piersiowym. Na wysokości 3—4 kręgu piersiowego wypełniał przestrzeń zewnątrztwardówkową tylną guz wielkości jaja gołębiego, dobrze odgraniczony, barwy sinawej, jakby wypełniony krwią, przy ucisku podatny. Guz ten miał cienką torebkę i zespalał się luźno z twardówką, od której oddzielono go na tępo. Przebieg pooperacyjny niepowikłany, ustąpienie porażeń i zaburzeń czucia. Badanie mikroskopowe usuniętego guza wykazało utkanie oponiaka, z licznymi ogniskami krwiotwórczymi. Komórki nowotworowe zawierały barwik brunatny, który nie dawał odczynu żelaza i ulegał wybieleniu dopiero przy użyciu bardzo silnych środków blichujących. Rozważano przynależność nowotworu do grupy oponiaka czerniakowego *(meningeoma melanoblasticum)*.

Następne 2 przedstawione przypadki dotyczą wypadnięć jądra galaretowatego tarcz miedzykręgowych lędźwiowych, z uciskiem na korzonki ogona końskiego.

Chora lat 33, przed 8 i pół laty przy dźwignięciu i podrzuceniu wiązki słomy poczuła gwałtowny ból w kręgosłupie lędźwiowym, tak, że upadła. Bóle kręgosłupa utrzymywały się w mniejszym nasileniu przez kilka dni, po czym stopniowo uspokoiły się i chora wróciła do lżejszej pracy. Rok później w czasie dźwigania po schodach kosza z bielizną, poczuła ponownie silny ból w kręgosłupie lędźwiowym, promieniujący w dół tylną i boczną powierzchnią prawej kończyny dolnej. Bóle te trwały ok. 2 miesięcy i zwiększały się przy parciu. Przed $1^1/_2$ rokiem pojawiły się ponownie bóle w kręgosłupie lędźwiowym dolnym, bez jakiegoś urazu, promieniujące do prawej nogi. Przed $^1/_2$ rokiem wystąpiło osłabienie czucia w zewnętrznej części prawego podudzia. Niedowładów ani zaburzeń oddawania moczu i stolca nie było. Istniała zależność bólów od pracy fizycznej i obciążenia kręgosłupa. Po wypoczynku bóle łagodniały lub ustępowały.

Przedmiotowo istniejące u chorej objawy pozorowały zwykłą rwę kulszową: lekkie, lewostronne skrzywienie kręgosłupa w odcinku piersiowo-lędźwiowym i tkliwość opukowa górnej okolicy krzyżowej. Ruchomość kręgosłupa była dobra, ruchy w części lędźwiowej jednak dość ostrożne. Przy zginaniu się i parciu zjawiał się ból w pośladku prawym. Ruch prostowania stopy prawej był nieco słabszy, prawy odruch achillesowy był wyraźnie osłabiony. Dodatni objaw Lasseque'a po stronie prawej, poza tym bolesność uciskowa nerwu kulszowego prawego. Czucie powierzchniowe wykazywało osłabienie w zewnętrznym pasie prawego podudzia i na grzbiecie stopy prawej.

Rentgenogram kręgosłupa wykazał oderwanie górnej przedniej krawędzi IV kręgu lędźwiowego. Przestrzeń międzykręgowa lędźwiowa IV wydawała się zwężoną. Zwłaszcza oderwanie części górnej krawędzi IV kręgu lędźwiowego było zastanawiające. Uraz jaki dotknął chorą przed 8 laty w postaci dźwignięcia wiązki słomy i podrzucenia jej, nie był tak wielki, aby spowodować oderwanie się górno-przedniej krawędzi kręgu. Musiał tu wchodzić w grę inny czynnik. Wg badań Schmorla może jądro galaretowate tarczy międzykręgowej stanowiące nieściśliwą, półpłynną masę wydobywać się ze swego łożyska i torować sobie drogę poza pierścień włóknisty tarczy, najczęściej w głąb trzonów kręgowych, gdzie wypadła masa może wtórnie chrzęstnieć i tworzyć tzw. guzki chrzęstne Schmorla. Dość często występują również wypadnięcia jądra galaretowatego tarczy m. kr. w kierunku tylnym, do kanału kręgowego, gdzie po wtórnym przeobrażeniu, najczęściej schrząstnieniu, wywierają takie guzki wypadłej tkanki ucisk na rdzeń lub jego korzonki. Z taką sprawą mieliśmy w naszym przypadku do czynienia. Pod wpływem gwałtownego skurczu mięśni kręgosłupa nie opanowanego równoczesnym działaniem antagonistów przy podrzuceniu wiązki słomy, musiało dojść do wyparcia jądra galaretowatego tarczy m. kr. przynajmniej z dwu tarcz m. kr. Z III tarczy m. kr. lędźwiowej torowała sobie drogę masa jądra w kierunku przednim. Ponieważ pierścień włóknisty ma w przodzie znaczną grubość, doprowadziła do oderwania górno-przedniego brzegu poniżej leżącego kręgu i to oderwanie krawędzi kostnej kręgu dostrzeżono w rentgenogramie. Po wypadku z wiązką słomy dołączyły się jeszcze objawy prawostronnej rwy kulszowej, co nie mogło być spowodowane wypadnięciem jądra tarczy m. kr. w kierunku przednim lecz tylnym, w kierunku kanału kręgowego. Przemawiał za tym charakter objawowy rwy kulszowej, zależność bólów od ruchów kręgosłupa, uspokajanie się bólów przy wypoczynku.

Wobec 8-letniego trwania tej rwy kulszowej i bezskuteczności leczenia zachowawczego, zalecono chorej zabieg operacyjny, aby usunąć guzek wypadłej tkanki jądra tarczy m. kr. uciskający najwidoczniej jeden z korzonków ogona końskiego i powodujący objawy rwy kulszowej.

Zabieg wykonano w uśpieniu ewipanowym, otwierając kanał kręgowy pomiędzy II i V kręgiem lędźwiowym. Po odsłonięciu korzonków ogona końskiego, znaleziono na wysokości IV tarczy m. kr. guzek wielkości połowy orzecha laskowego, uwypuklający się od przodu i boku kanału kręgowego i uciskający prawy korzonek tylny V nerwu lędźwiowego. Usunięto guzek, który składał się z tkanki zbitej, białawej, o wejrzeniu taśmowatym, w mocnym związku z tarczą m. kr. Łożysko guzka zlekka wyłyżeczkowano, przywrócono korzonki na miejsce i zamknięto twardówkę.

Po przyjściu do siebie zauważyła chora, że jest wolna od bólów. Przebieg pooperacyjny był gładki. W czasie kilku dni straciła chora swoje zaburzenia czucia na kończynie dolnej prawej. W chwili przedstawienia chorej dwa miesiące po zabiegu operacyjnym jest słabo zaznaczony objaw Lasseque'a po stronie prawej, oraz istnieje osłabienie prawego odruchu Achillesa. Ruchomość kręgosłupa dobra.

Badanie mikroskopowe usuniętego guzka wykazało, że składa się on z mas szklistych.

Wyniki przy leczeniu operacyjnym guzków chrzęstnych tarcz m. kr., oceniane na dłuższą metę, są na ogół korzystne. Ma to znaczenie, jeśli zważyć, że uszkodzona przez wypadnięcie swego jądra tarcza m. kr. jest anatomicznie i czynnościowo upośledzona. Kręgosłup, w którym równocześnie kilka tarcz m. kr. uległo omawianej zmianie, czy to w postaci wypadnięć dotrzonowych, czy dokanałowych, staje się niewydolnym w mniejszym lub większym stopniu.

W przypadku ostatnim, chora lat 52. Rozpoznano naturę sprawy przed zabiegiem operacyjnym i usunięto cierpienie. Przed 6 laty wystąpiły u tej chorej bóle w lewej kończynie dolnej i krzyżach, które następnie objęły również prawą kończynę dolną i nasilały się przy ruchach kręgosłupa i parciu.

Stwierdzono ograniczenie ruchomości kręgosłupa lędźwiowego, nierówność odruchów ścięgnowych kończyn dolnych i osłabienie czucia powierzchniowego charakteru korzonkowego w obrębie lewej kończyny dolnej, zwłaszcza w pasie zewnętrznym podudzia i na pośladku. Objaw Lasseque'a był w lewej kończynie dolnej obecny. Płyn m. rdz. miał charakter zastoinowy. Kręgosłup wykazywał prawostronne skrzywienie w odcinku lędźwiowym, a w trzonach III i V kręgu lędźwiowego stwierdzono typowe guzki chrzęstne Schmorla. Lipiodol ciężki zatrzymał się ponad IV tarczą m. kr. lędźwiową. Przyjęto z wszelkim prawdopodobieństwem, że ucisk na korzonki ogona końskiego powoduje guzek wychodzący z tarczy m. kr. Przed $5^1/_2$ laty, po ok. $^1/_2$ rocznym trwaniu choroby, wykonano laminektomię lędźwiową, przy której znaleziono istotnie na przednio-bocznej powierzchni kanału kręgowego pomiędzy IV i V kręgiem lędźwiowym, po stronie lewej, guz wielkości orzecha laskowego, leżący zewnątrz twardówki, przeświecający białawo. Po nacięciu nad nim twardówki stwierdzono, że pokrywa go jeszcze grube wiązadło tylne, barwy biało-żółtawej. Przecięto je również i dobyto z przestrzeni pod nim leżącej tkankę spoistości ścięgnisto-chrzęstnej, oraz luźny kawałek taśmowatej białawej tkanki, o rozmiarach 3x0,5 cm. Tkanka ta leżała w jamie nie zespolona wyraźnie z jej ścianami, podczas gdy część ścięgnisto-chrzęstna zespalała się mocniej z łożyskiem.

Przebieg pooperacyjny był niepowikłany. Chora odzyskała zdrowie, jest zdolna do ciężkiej pracy fizycznej.

Budowa mikroskopowa wyjętego guzka odpowiadała chrząstce włóknistej z ogniskami zwapnień. Niektóre części guzka miały utkanie łącznotkankowe.

W dyskusji dr J. Jasieński, nawiązując do przedstawionych przypadków dołącza swój przypadek guza ogona końskiego u 19-letniej kobiety, operowanej w 1939 r.

W czasie leczenia na oddz. chor. wewnętrznych usiadła chora na kaloryferze i nie czując gorąca, uległa oparzeniu pośladków 2 i 3 stopnia. Badanie neurologiczne wykazało znieczulenia w obrębie kończyn dolnych i pośladków, a zdjęcia rentgenologiczne ujawniły rozległe, ostro odgraniczone ubytki

kształtu łukowatego przyrdzeniowych odcinków trzonów II i III kręgów lędźwiowych, powodujące znaczne zwężenie trzonów. Lipiodol zatrzymał się na wysokości I kręgu lędźwiowego. Z rozpoznaniem guza ogona końskiego przystąpiono do zabiegu operacyjnego. Po otwarciu opony twardej pomiędzy I a V kr. lędźwiowym okazało się, że poszerzony kanał kręgowy wypełniał na całej przestrzeni wypuklający się poprzez otwór w oponie twardej guz barwy szarej, gładki, spoistości elastyczno-twardej. Guz ten kształtu jajowatego zrastał się z pojedyńczymi korzonkami ogona końskiego tak że nie było można usunąć go w całości. Nacięto wobec tego podłużnie torebkę guza, której wnętrze wypełniała masa zbita przypominająca kaszę i zawierająca włosy. Chodziło zatem o torbiel skórzastą podpajęczynówkową nitki końcowej rdzenia, przy czym znaczna część torbieli leżała w wyżłobieniu tylnej powierzchni trzonów kręgowych. Usunięta masa skórzaka zajmowała przestrzeń wielkości pięści i ważyła przeszło 40 g Usunięcie doszczętne ściany torbieli natrafiało na trudności w miejscach zrośnięcia się jej z korzonkami. Przebieg pooperacyjny gładki i chora opuściła oddział z poprawą stanu neurologicznego.

Na podkreślenie zasługuje niezwykła rzadkość skórzaków kanału kręgowego. W dostępnym piśmiennictwie światowym opisano zaledwie kilkanaście tego rodzaju przypadków. Znamienne dla zmian rentgenologicznych w kościach są w przypadkach skórzaków kanału kręgowego ostro odgraniczone ubytki przykanałowych powierzchni trzonów kręgowych, jak to miało miejsce w powyższym przypadku. Znacznie częstsze przy guzach kanału kręgowego jest ścieńczenie nasad łuków kręgowych.

W dalszym ciągu posiedzenia dr Karnicki wygłosił odczyt pt.: „Zmniejszenie bolesności porodu i skrócenie czasu jego trwania" (ukaże się w druku).

W dyskusji dr Terajewicz podaje, że pracując w Szpitalu Powiatowym w Miechowie przekonał się również na swoim materiale, że zniesienie lub przytłumienie odczucia bólu wpływa korzystnie na przyspieszenie akcji porodowej. W przypadkach, w których odczuwanie bólu było bardzo silne, poszczególne bóle były krótkotrwałe, a poród nie postępował, po zastosowaniu morfiny lub dolantyny obok wybitnej ulgi podmiotowej następowało: 1. przedłużenie się czasu trwania poszczególnych bólów oraz przerwa pomiędzy bólami; 2. przyspieszenie postępowania porodu. Mechanizm tego przyspieszenia porodu po zniesieniu lub obniżeniu odczucia bólu tłumaczy dr Terajewicz następująco: Z badań Leriche'a wynika, że ból w drodze odruchowej wywołuje skurcz mięśni gładkich i naczyń krwionośnych. Tkanki niedostatecznie ukrwione są niepodatne. Niedokrwienie miejscowe potęguje ból i utrudnia każdą pracę mięśniową. Zniesienie zaś bólu przerywa łuk odruchowy, powodując obfitsze ukrwienie, zwiększa podatność tkanek na rozciąganie i czyni wydatniejszą pracę mięśni, w tym wypadku mięśnia macicznego.

KRAKOWSKIE TOWARZYSTWO MIŁOŚNIKÓW HISTORII MEDYCYNY

POSIEDZENIE NAUKOWE XXIX

z dnia 2 czerwca 1946 roku

Obecnych 12 osób. Przewodniczący Prof. Szumowski, sekretarz Dr. med. Kukulski.

I. Ks. prof. dr Tadeusz Kruszyński dostarczył rękopis odczytu pt.: „Dwaj lekarze, którzy pierwsi na ziemiech polskich szczepili ospę" — odczytany przez dr Kukulskiego. Autor przedstawił wiadomości o swoim prapradziadku Francuzie Wilhelmie de l'Arbre, dalej kilka szczegółów o Natanielu von Wolfie oraz opis szczepienia ospy, zaczerpnięty z książki Joanny Schopenhauer pt.: „Jungenleben und Wanderbilder", a wykonany przez Wolfa w Gdańsku na autorce książki i jej dwu siostrach.

W dyskusji prof. Ziembicki zauważa, że referat nie dostarcza dat potrzebnych dla uzasadnienia pierwszeństwa i jego tytułu nie wyjaśnia, o jakie szczepienie chodzi. Wskazuje na odczyt dra Fritza z 1926 r. o historii wariolizacji (sprawozdanie z odczytu w Arch. H. M.) i swój artykuł pt.: „Jenner w 130 rocznicę wiekopomnego zabiegu" (Tygodnik Powszechny, Kraków 2. VI. 1946), w którym wylicza osoby zasłużone w Polsce w sprawie wakcynacji.

Kukulski wykazał, że działalność pionierów szczepienia ospy w Polsce wyprzedza omawianych przez ks. Kruszyńskiego o lat 20. (Por. Sobieszczański: Rys hist.-stat. m. Warszawy, r. 1848).

II. Dr med. Janusz Skórski wygłosił odczyt pt.: „Repraeputiatio glandis, operacja na obrzezanych. Rys. historyczny i technika". Prelegent przedstawił w krótkości zarys historii obrzezania oraz własną metodę operacyjnego pokrywania żołędzi, ugruntowaną wynikami 53 operowanych przez siebie przypadków.

W dyskusji prof. Szumowski podniósł, że z uwagi na ogólniejsze znaczenie obrzezania — cały świat mahometański jest obrzezany, razem obrzezanych na świecie jest około 200 milionów — byłoby pożądanym, by praca dra Skórskiego pojawiła się drukiem w języku angielskim.

POSIEDZENIA NAUKOWE LEKARZY SZPITALA OKRĘGOWEGO NR. 3 W KRAKOWIE

PROTOKÓŁ

z posiedzenia naukowego z dnia 21 maja 1946 roku

Na początku posiedzenia odbyła się dyskusja nad odczytem kpt. dr Friedwalda pt. „Brucelloza" wygłoszonym na poprzednim posiedzeniu. W dyskusji omawiano głównie rozmieszczenie geograficzne tego schorzenia na kuli ziemskiej, a prócz tego prelegent opowiedział swe wspomnienia lekarskie z Azji Środkowej, gdzie zetknął się z tą chorobą.

Następnie kpt. lek. J. Z. Walczyński podał wyniki sekcji przypadku demonstrowanego na posiedzeniu dnia 30. 4. 1946. przez kpt. Krotkiewskiego, demonstrując równocześnie preparat anatomiczny serca zmarłego. Sekcja wykazała prócz wytwórczych zmian zapalnych na zastawkach aorty, powodujących zwężenie ujścia aortalnego, ogólne zmiany zastoinowe w narządach wewnętrznych, Serce było znacznie powiększone, przerosłe i rozszerzone, w obrębie samego mięśnia stwierdzono liczne blizny pozapalne.

Na zakończenie posiedzenia ppłk. dr Łukaszewicz wygłosił referat zbiorowy z prasy lekarskiej na temat proszku owadobójczego D. D. T. W związku z referatem rozwinęła się ożywiona dyskusja.

Sekretarz: *J. Z. Walczyński kpt. lek.* Komendant Szpitala *w/z. Dr Łukaszewicz ppłk.* lek.

ZE ZWIĄZKU LEKARZY P. P.

SPRAWOZDANIE SEKCJI SAMOPOMOCY ZWIĄZKU LEKARZY R. P. W KRAKOWIE za czas od 26. IX. 1945 r. do dn. 15. VI. 1946 r.

Sekcja Samopomocy Lekarskiej, która ukonstytuowała się dn. 26. IX. 1945 r. pracuje dalej.

W maju pojawiły się pogłoski, że Sekcja była pomyślana tylko na pół roku, że zatem praca jej miałaby ulec zakończeniu. Tymczasem trzonem pracy i stałym jej programem jest opieka nad starymi, niezdolnymi już do pracy lekarzami, jak również nad wdowami i sierotami po lekarzach. Z natury rzeczy więc o przerwaniu czynności Sekcji mowy być nie może.

Jedynie pomoc dla repatriantów, dawniej z zachodu, obecnie bardzo licznych ze wschodu, może mieć charakter przejściowy. Repatrianci na ogół zgłaszają się w stanie opłakanym.

Musiano więc energicznie zabrać się do usunięcia nieporozumienia i do wyjaśnienia, że pogłoski nie

odpowiadają prawdzie, że lekarze krakowscy muszą kontynuować tak wspaniałomyślnie wzięte na siebie ofiary, a panie ofiarne trudy i pracę.

W tym względzie wielką pomoc okazał prof. dr F. Walter, który na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego raz jeszcze naświetlił stan sprawy i gorąco zaapelował do świata lekarskiego o wytrwanie.

Życiodajnym nerwem Sekcji Samopomocy Lekarskiej jest Sekcja Finansowa, energiczne kierownictwo której pozostaje w rękach pań Kellerowej i Szczeklikowej.

Obecny skład Sekcji stanowią panie: Adamowiczowa, Capińska, Fiutowa, Karelusowa, Kellerowa, Pieczarkowska, Pogonowska, Schwarzowa, Sędzimirowa, Ściesińska, Steinowa, Stypowa, Szczeklikowa i Wilczkowa.

Sekcja ta zebrała do dn. 15. VI. 1946 r. zł 221.310.

Jest to wyraz ofiarności Krakowskiego świata lekarskiego, oraz lekarzy z Okręgu. Ofiary na cele Sekcji nadesłali: dr Szubarga J. z Dębowca zł 200.—, dr R. Białas z Żywca zł 800.—, dr F. Bielewicz ze Świątnik Górnych zł 200.— i rodzina dr Wodnieckich zamiast kwiatów na trumnę śp. dra Stypy zł 2.300.—.

Poza tym:

od Naczelnej Izby Lekarskiej Warszawskiej wpłynęło jednorazowo zł 10.000, od Krakowskiej Izby Lekarskiej wpłynęło zł 26.328, p. dr Baranowska zebrała zł 1.030.—.

Na skutek odezwy Zarządu Okręgu Związku Lekarzy R. P. Obwód w Krośnie nadesłał na cele Sekcji zł 2.000.— i Obwód w Zakopanem zł 1712.—, a Obwody Tarnobrzeg i Brzesko utworzyły Sekcję Samopomocy i sprawują same opiekę nad wdowami i sierotami po lekarzach na swoim terenie.

Wszystko to razem wyniosło kwotę

zł 262.380.—

Pieniądze rozprowadziła Sekcja Opiekuńcza z panią dr Wandą Oszacką na czele.

W tej chwili skład Sekcji Opiekuńczej przedstawia się następująco: panie Chudykowa, Glatzlowa, Grabowska, Klassa-Brunicka, Kortowa, Kowalska, Nowicka, Siepplowa, Stanochowa, Szlapakówna, Trzebicka i Zarembina.

Panie pracują bardzo serdecznie i bardzo się troszczą o swych podopiecznych.

Do dnia 15. VI. 1946 r. podopiecznych było 179 osób, w tej liczbie dzieci 35.

Według Izb Lekarskich zarejestrowanych było:

z Izby Krakowskiej	78
„ Lwowskiej	60
„ „ Warszawskiej	28
„ „ Wileńskiej	3
„ „ Katowickiej	3
„ „ Poznańskiej	2
„ „ Łódzkiej	2
„ „ Lubelskiej	2
„ „ nieustalono	1
	179

Podopiecznym tym rozdano w okresie sprawozdawczym	215.480.— zł
Inne wydatki wyniosły kwotę	2.779.— zł
Razem wydano	218.259.— zł

Kwoty wydano w sposób następujący:

Członkom Izby Krakowskiej	102.100.— zł
„ „ Lwowskiej	61.970.— „
„ „ Warszawskiej	36.650.— „
„ „ Wileńskiej	2.600.— „
„ „ Katowickiej	2.500.— „
„ „ Poznańskiej	6.900.— „
„ „ Łódzkiej	1.300.— „
„ „ Lubelskiej	1.460.— „
Razem	215.480.— zł

Poza tym Sekcja udzieliła pomocy:

Odzieżowej 123 osobom, asygnaty na buty wydano 92 osobom, a raz sprawiono buty nowe, koce wydano 54 osobom, wystarano się o kupony na obiady dla 25 osób. Dwie osoby umieszczono w schronisku.

Szereg osób zdobył przy pomocy Sekcji stałą pracę.

Podopieczni, którzy musieli przebywać w szpitalu byli dożywiani przez Sekcję.

Dzięki życzliwemu stanowisku Ubezpieczalni Społecznej i Polskiego Czerwonego Krzyża w Krakowie i Katowicach otrzymujemy dla naszych podopiecznych leki i opatrunki.

Na skutek starań Sekcji jedna z podopiecznych (sierota) uzyskała stałą miesięczną zapomogę w kwocie 900.— zł. z PURu na utrzymanie w Bursie dla kształcenia ochroniarek.

Dzieciom rozdano na Boże Narodzenie z racji gwiazdki 4.600.— zł. Takąż kwotę na Święta Wielkanocne.

JÓZEF SZYMANOWICZ

Urodził się dnia 23. II 1886 w Zakliczynie, woj. krakowskim. Dyplom doktora wszech nauk lekarskich uzyskał w dniu 31. V. 1911 na Uniwersytecie Jagiellońskim, po czym rozpoczął praktykę na Oddziele chirurgicznym szpitala św. Łazarza, pod kierunkiem prof. Rutkowskiego. Z końcem roku 1912 przeszedł na Klinikę ginekologiczno-położniczą U. J., gdzie pod kierunkiem prof. Rosnera rozpoczął swą specjalizację i pracę naukową.

Wybuch wojny światowej przerwał te studia. Powołany do wojska, przebył blisko rok na froncie jako lekarz batalionowy, a następnie prawie 4 lata pracował jako kierownik oddziałów chirurgicznych. We wrześniu 1919 powrócił do Kliniki ginek.-położ. U. J. i podjął natychmiast działalność naukową, jak o tym świadczy szereg prac ogłoszonych w tym czasie w prasie naukowej polskiej i francuskiej.

W lutym 1921 otrzymawszy stypendium Min. Spraw Zagr. wyjechał do Francji, gdzie spędził rok na studiach w tamtejszych klinikach ginekologicznych, chirurgicznych i urologicznych (prof. Couvelaire'a, Faure'a, Legnem'a, Marion'a, Schickele'go),

a poza tym w pracowni doświadczalnej prof. Champy'ego.

Po powrocie do Krakowa objął ponownie obowiązki asystenta Kliniki ginek.-położ. U. J., a w marcu 1923 r. habilitował się na podstawie pracy: „Cykl przemian błony śluzowej macicy u kóz w porze godowej". Od tego czasu wykładał na Wydziale Lekarskim U. J.: „Fizjologię ciąży, porodu i połogu" oraz: „Operacje położnicze", pociągając zawsze słuchaczy żywością i bezpośredniością wykładu.

Niestrudzona Jego pracowitość wyładowywała się nadal w niezwykle gorliwej pracy naukowej, czego dowodem jest 15 prac z tego okresu, dotyczących nie tylko ginekologii i położnictwa, ale niejednokrotnie także dziedzin dalszych jak biologii, hormonologii, histologii, anatomii i neurologii. Chętnie podejmował śp. Józef Szymanowicz prace naukowe wspólnie ze specjalistami z innych działów — jak z drem Rosenhauchem: „O zmianach na dnie oka w nefropatii", z drem Szczeklikiem: „Zmiany elektrokardiograficzne w przypadkach mięśniaków macicy", lub z prof. Szantrochem: „Vesica gigantea".

Brał zawsze żywy udział w pracach nie tylko naukowych, ale także przygotowawczych i organizacyjnych wszelkich zjazdów i towarzystw naukowych zarówno krakowskich, jak i pozamiejscowych.

Niemałe również zasługi położył śp. Józef Szymanowicz swą radą i pomocą w planowaniu i wywalczaniu przez prof. Rosnera budowy nowego gmachu Kliniki ginek.-położ. U. J., jako też udziałem w opracowaniu podręcznika ginekologii Rosnera.

Od stycznia 1930 r., po zgonie prof. Rosnera, objął kierownictwo Kliniki ginek.-położ. U. J. i wykłady kliniczne z położnictwa i ginekologii, które prowadził do końca kwietnia 1931 r. W czasie tym został mianowany Ordynatorem Oddziału chorób kobiecych i położniczego w państw. szpitalu św. Łazarza w Krakowie i na stanowisku tym pozostał aż do wybuchu drugiej wojny światowej w r. 1939.

Pełniąc w bardzo trudnych warunkach miejscowych swe obowiązki, doprowadził ten oddział do niebywałego rozkwitu. Swą ofiarną, niestrudzoną pracą, swym zapałem i swym czarem osobistym stworzył w zimnych i ponurych murach poklasztornych atmosferę tak pogodną i budzącą zaufanie, że garnęły się do niej chore z najodleglejszych zakątków całej Polski. Potrafił również śp. Józef Szymanowicz tchnąć swój zapał w podległy sobie zespół lekarski i porwać go tak, że Oddział Jego reprezentowany był zawsze godnie kilkoma wartościowymi pracami naukowymi na każdym zjeździe, nie licząc długiego szeregu pokazów w krakowskim i zamiejscowych Towarzystwach Lekarskich i Ginekologicznych.

W r. 1932, wybrany Prezesem Krak. Twa Lekarskiego, wykazał i tutaj niewyczerpaną ruchliwość i inicjatywę, czy to prowadząc posiedzenia naukowe i biorąc w nich zawsze żywy osobisty udział, czy organizując przyjęcie członków Sekcji Higieny przy Lidze Narodów, czy też nawiązując stosunki z innymi Towarzystwami naukowymi i sprowadzając wielu wybitnych przedstawicieli nauki z kraju i z za granicy.

Toteż spotkał Go za to wyjątkowy zaszczyt trzykrotnego wyboru na Prezesa Krak. Twa Lekarskiego.

W latach następnych piastował również trzykrotnie z rzędu urząd Prezesa Krak. Twa Ginekologicznego.

W okresie swej pracy szpitalnej wydał śp. Józef Szymanowicz drukiem 6 dużych prac naukowych i wygłosił na Zjeździe ginekologów we Lwowie w roku 1939 jeden z programowych wykładów, który nie doczekał się już druku przez wybuch wojny.

We wrześniu 1939, po konieczności opuszczenia Krakowa, zgłosił się ochotniczo do służby wojskowej i otrzymał polecenie zorganizowania jednego ze szpitali polowych, co oczywiście nie doszło już do skutku. W grudniu 1939 r. powrócił do Krakowa, ale nie objął kierownictwa Oddziału, w szpitalu przejętym w międzyczasie przez okupanta. Utrzymywał jednak przez pozostałych na Oddziele asystentów żywy z nim kontakt i kierownictwo duchowe, czekając pełen zawsze wiary w zwycięstwo, na chwilę oswobodzenia Polski.

Los chciał jednak inaczej. Szafując zbyt hojnie swymi siłami, uległ w sierpniu 1942, porażeniu połowicznemu i w godzinie odzyskania niepodległości nie mógł już niestety stanąć w szeregu pracowników Szpitala. Ale i wtedy nie załamał się i nie zrezygnował zupełnie z udziału swego w odbudowie Ojczyzny. Uzupełniał nadal i opracowywał materiały do zamierzonego wydania uzupełnionego i powiększonego podręcznika ginekologii Rosnera i podręcznika ginekologii operacyjnej.

Niespodzianie w stanie Jego zdrowia nastąpiło gwałtowne pogorszenie i w dniu 16. IV. 1946 roku zasnął na wieki.

Spuścizna naukowa śp. Józefa Szymanowicza obejmuje ok. 30 wydanych drukiem prac naukowych w językach polskim, francuskim i niemieckim. Niektóre z Jego prac były tłumaczone również na języki rosyjski i angielski. Niemniej ważkim dorobkiem Jego życia jest wychowanie dużego zastępu nowoczesnych lekarzy-specjalistów, dla których świetlana postać śp. Józefa Szymanowicza tak pełna zawsze niestrudzonej pracowitości i zapału, a przy tym tak pełna szlachetności, dobroci i ojcowskiej życzliwości, pozostanie na zawsze wzorem niedoścignionym.

Dr Stefan Schwarz

Lista strat

Nawiązując do „Listy Strat" rozpoczętej w numerach 2—5 ex 1945, podajemy dalsze nazwiska.

249. Dr Augustyn Stanisław z N. Sącza rozstrzelany w N. Sączu 1940.
250. Dr Brand Mieczysław z Krakowa rozstrzelany w Płaszowie 1943.
251. Dr Brzostek Aleks. z Kielc zginął w Katyniu 1941.
252 Dr Dadej Kazimierz z Zakopanego zaginął w Rosji.
253. Dr Duda Józef z Ostrowca zaginął w Niemczech.

254. Dr Durkot Stefan z Nowego Sącza zamord. w N. Sączu 1940.
255. Dr Edelman Bernard z Krakowa zginął w Katyniu.
256. Dr Engel Adolf z Krakowa zastrzelony w obozie.
257. Dr Engel Maria z Krakowa zastrzelona w obozie.
258. Dr Gężba Roman z Krakowa zginął w Oświęcimiu 1942.
259. Dr Godłowski Włodz. doc. z Krakowa zginął w Rosji.
260. Dr Goldschmied Joel z Krakowa zaginął.
261. Dr Grünberg Maria z Krakowa zastrzel. w Skarżysku 1944.
262. Dr Hałacz Emanuel z Orłowej zamordowany w Krakowie 1942.
263. Dr Hirsch Leon z Krakowa/ zaginął.
264. Dr Holländer Erna z Krakowa zamordowana.
265. Dr Jaskulski Witold z Krakowa zaginął w Niemczech.
266. Dr Jurow Michał z Dąbrowy Górn. zamord. w Dachau.
267. Dr Kamsler Alfred z Zakopanego zginął w Stanisławowie.
268. Dr Karwowski Hugo z Zakopanego zamordowany w Zakopanem 1942.
269. Dr Kon Maksymilian z Krakowa zastrzelony 1944.
270. Dr Kosiński Mieczysław zaginął w Rosji.
271. Dr Kościuszkowa Stefania z Rabki zginęła w Oświęcimiu.
272. Dr Krawczyński Stanisław z Sandomierza zginął w Oświęcimiu 1940.
273. Dr Lazer Maurycy z Krakowa pop. samobójstwo w Kielcach.
274. Dr Michalski Antoni ze Skarżyska rozstrzelany w Oświęcimiu 3. X. 1943.
275. Dr Nikiel Andrzej z Krakowa zamordowany w Oświęcimiu.
276. Dr Morgenstern Marek z Krakowa pop. samobójstwo w Stanisławowie 1943.
277. Dr Neuwelt Stanisław z Krakowa utonął 1945.
278. Dr Nodzyński Tadeusz zaginął w Rosji.
279. Dr Ney Julian z Krosna rozstrzelany 1942.
280. Dr Nowotny Gustaw z Zakopanego zginął w Dachau 1944.
281. Dr Oko Jan z Zakopanego zaginął w Rosji.
282. Dr Pechner Henryk z Krakowa zginął w Płaszowie 1942.
283. Dr Penkała Jan ze Skały zginął w Oświęcimiu 1941.
284. Dr Pietrzykowski Józef z Górn. Śląska rozstrzel. w N. Sączu 1943.
285. Dr Pizło Stefan z Niska zginął w Oświęcimiu 1942.
286. Dr Pokrzywa Stanisław z Łagowa rozstrzelany.
287. Dr Popławska Halina z Zakopanego zamord. w Tarnowie 1941.
288. Dr Przybylski Adam z Zakopanego zginął w Oświęcimiu 1943.
289. Dr Ptak Stanisław z Krakowa zaginął w Rosji.
290. Dr Reich Karol z Krakowa zaginął w Rosji.
291. Dr Renner Zygmunt z Krakowa zginął w Pcimiu 1942.
292. Dr Rezacz Adam z Katowic zamordowany w Żmigrodzie 1944.
293. Dr Rosenbaum Barbara z Krakowa zginęła.
294. Dr Schönberg Maria z Krakowa zginęła.
295. Dr Sikorski Bolesław z Krakowa zaginął w Rosji.
296. Dr Szantroch Zygmunt prof. z Krakowa zaginął w Rosji.
297. Dr Szurek Władysław ze Stalowej Woli zaginął.
298. Dr Tatkowski Rudolf z Piotrkowa zginął w Oświęcimiu 1941.
299. Dr Walewski Stanisław z Krakowa zaginął 1939.
300. Dr Zapałowicz Władysław z Krakowa aresztow., zaginął w Niemczech.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA

CZASOPISMA ZAGRANICZNE:

MARY LOCKETT

Z Sekcji Medycyny: Dyskusja o nadciśnieniu.

(Proceed. of the Royal Soc. of Medicine t. XXXIX, Nr 2, s. 62)

Często, ale nie stale, stwierdzano jednocześnie z nadciśnieniem przerost subst. korowej nadnercza. Surowica osób z nadciśnieniem ma więcej własności, powodujących kurczenie się wycinków żywej tętnicy, niż surowica osób zdrowych; nie zależy to jednak od adrenalinemii. Prace nad reniną (wykrytą przez Tigerstedta i Bergmanna w 1898 r.) prowadziły przeważnie dwie grupy badaczy — w północnej oraz w południowej Ameryce (terminologia północnych Amerykan dalej jest podawana w nawiasach).

Renina jest enzymem, wydzielanym z kory nerkowej do krwi, gdzie działa na globulinę krwi, hypertensinogen *(angiotonin activator)*, z którego powstaje hypertensyna (angiotonina).

Czynność enzymatyczna reniny jest proteolityczna (ograniczona jednak wyłącznie do hypertensinogenu) i pepsyna ją może z powodzeniem zastąpić pod tym względem. Renina jest antygenem. Przy tym renina ludzka działa na *hypertensynogen* wszystkich ssaków, ale nie odwrotnie. Renina wytwarza i zbiera się w kanalikach krętych; z moczem wydala się tylko po podaniu bardzo dużych dawek.

Hypertensynogen jest to frakcja a z globuliny wytwarza się w wątrobie. Pod działaniem pepsyny z *hypertensynogenu* powstaje pepsitensyna tym się różniąca od *hypertensyny*, że nie ulega rozkładowi pod wpływem hypertensynazy *(angiotonin inhibitor)*, która rozkłada hypertensynę.

Hypertensyna jest odporna na działanie ciepła, przechodzi przez błony dializujące i ma własności fluorescencji, daje się wytrącić przez nasycenie siarczanem amonu, kwasem fosforowolframowym, ale nie trójoctowym; jest rozpuszczalna w różnych rozpuszczalnikach organicznych, ale nie w eterze; jest bardziej odporna na kwasy, niż na zasady. Jej budowa chemiczna nie jest jeszcze ustalona.

Dożylne wlewanie hypertensyny powoduje natychmiastowy i krótkotrwały wzrost ciśnienia krwi; wlewanie zaś reniny powoduje wolny wzrost ciśnienia, które utrzymuje się na pewnym poziomie i stopniowo spada do normy. Powtarzanie wlewań dożylnych hypertensyny zawsze daje ten sam rezultat,

powtarzanie zaś wlewań reniny powoduje coraz słabszą reakcję, niezależnie od czystości preparatu. Zjawisko to nosi nazwę tachyfilaksji reninowej, która się rozwija tym prędzej, im krótsze są odstępy między wlewaniami. Ani wlewanie hypertensynogenu, ani uszkodzenie systemu nerwowego czy przetaczanie większych ilości świeżej krwi nie wpływają na to zjawisko. Page wysunął teorię przeszkód: z nerki oraz mięśni uzyskano wyciągi, które podawane per os czy w zastrzykach obniżają ciśnienie krwi zwierząt, ale tylko przy istnieniu nerkowego nadciśnienia.

Obecność reniny stwierdzono we krwi w wielu przypadkach doświadczalnego nadciśnienia nerkowego oraz pierwotnego, ale nie udowodniono ostatecznie, że to ona powoduje nadciśnienie przy niedokrwieniu nerek. Hill i Pickering, wstrzykując wolno reninę uśpionym królikom z trudem tylko mogli utrzymać przez cztery godziny podniesienie ciśnienia tętniczego krwi ponad 30 mm Hg; szybsze zastrzyki powodowały znaczny czasowy wzrost z następnym spadkiem: powtarzanie zaś zastrzyków powoduje rozwój tachyfilaksji. Stąd powstaje wątpliwość, czy wogóle wzrost wydzielania reniny może powodować trwałe nadciśnienie.

Huidibro i Braun-Menender wykazali, że znaczne obniżenie ciśnienia krwi na normalnych, nie uśpionych psach w rezultacie urazu czy wylewu krwi powodowało zaraz wyzwolenie reniny z nerek do krwi, co nie mogło zależeć wyłącznie od anoksemii.

Należy więc raczej przypuszczać, że renina reguluje normalne ciśnienie krwi.

Dr G. L. TAYLOR i dr R. R. RACE

Grupy krwi człowieka

(British Medical Bulletin 1944. Vol. 2 No 8—9).

Autorzy omawiają znane dotychczas grupy krwi A. B. AB. O. z podgrupami i systemem grupowym M. N. MN., oraz dziedziczenie ich. Następnie omawiają nowy system grupowy odkryty również przez Landsteinera i Wienera (1940 i 1941), którzy wstrzykując krwinki małpy *Rhesus* królikom i świnkom morskim stwierdzili, że surowica aglutynuje krwinki ludzkie mieszkańców Ameryki w 85%, a w 15% brak było aglutynacji. Wykryli oni zatem w krwinkach ludzkich nowy antigen, który nazwali RH. Osobników mających antigen RH nazwali RH dodatnimi *(positiv)*, a nie posiadających RH ujemnymi *(negativ)*. Wykazali oni również, że system grupowy RH *positiv* i RH *negativ* występuje niezależnie od znanych dotychczas grup krwi A. B. AB. O. i M. N. MN. Taylor i Race przeprowadzali badanie kontrolne na mieszkańcach Anglii i stwierdzili ich zgodność. Istnieniem nowego antigenu RH tłumaczą autorzy odczyn hemolityczny po transfuzji i erytroblastozę płodową.

Jeżeli odbiorca krwi jest RH ujemny i przetoczymy mu krew pod względem grup A. B. AB. O. odpowiednią, a zawierającą antigen RH, w surowicy jego powstaną aglutyniny anti RH. Jeżeli odbiorcy temu przetoczymy powtórnie krew zawierającą antigen RH, odbiorca ten mający aglutyniny anti RH, zareaguje na powtórną transfuzję odczynem hemolitycznym. Przyczynę erytroblastozy płodowej autorzy tłumaczą następująco: Jeżeli matka nie posiada antigenu RH, a ojciec posiada go, wówczas płód dziedziczy antigen RH od ojca. Drogą krążenia łożyskowego antigen RH przechodzi z krwi płodu do krążenia matki, powodując wytworzenie się aglutynin anti RH, które następnie przechodząc do krążenia płodowego powodują odczyn hemolityczny i erytroblastozę. Dlatego w celach leczniczych w erytroblastozie noworodków przetaczali krew RH ujemną z dobrym skutkiem. System RH posiada również podgrupy.

Dr M. Kędra

T. R. LLOYD JONES, E. M. DONALSON i S. J. ALLEN

Leczenie ostrej rzeżączki zapomocą jednego zastrzyku penicyliny

(The Lancet Nr 6398 13 April 1946).

Zestawienie wyników leczenia 617 wypadków rzeżączki męskiej.

W artykule powyższym opisane są wyniki wyleczeń rzeżączki męskiej przy pomocy pojedyńczego zastrzyku podskórnego 250.000 jedn. soli sodow. penicyliny w zarobce, która ma na celu przedłużenie czasu działania penicyliny. Z zarobek mających na celu opróżnienie absorbcji penicyliny najlepszą jest zarobka składająca się z uwodnionego siarczanu magnezu w oleju arachidowym. Penicylina zastosowana w tej zarobce objawiała się w surowicy krwi u 8 pacjentów spośród 11 jeszcze po 24 godzinach. Autorzy stosowali też penicylinę w tej zarobce w iniekcjach domięśniowych, lecz lepsze rezultaty kliniczne dała ta sama dawka podana podskórnie. Metodą jednego zastrzyku podskórnego wyleczono 108 chorych spośród 113 (95,6% chorych ambulatoryjnych).

Dr T. Koniar

Z. GODŁOWSKI

Leczenie dychawicy oskrzelowej wstrząsem insulinowym

(Brit. Med. Journ. 1946 r., Nr 4453, s. 717).

Leczenie to wprowadził w 1935 r. Węgierko, który sądził, że mechanizm jego polega na pobudzeniu całego systemu parasympatycznego. Autor — współpracownik Polskiej Szkoły Lekarskiej w Edynburgu — stosował to leczenie w szeregu przypadków. We wszystkich przypadkach dychawicy na tle alergicznym rezultaty były bardzo dobre, w dychawicy zaś niealergicznego pochodzenia następowała tylko ulga czasowa na parę godzin. Wydaje się, że działanie wstrząsu polega na pobudzeniu rdzenia nadnerczy, powodującym zwiększenie wydzielania adrenaliny. Insulina działa a) jako białko, wprowadzone pozajelitowo, powodując wstrząs anafilaktyczny ze spadkiem ciśnienia krwi, bradykardią itd. co właśnie dało Węgierce asumpt do przypuszczenia, że chodzi tu o pobudzenie n. błędnego; b) w 30—60 minut po zastrzyku insuliny następuje jej działanie, powodujące hypoglykemię. W końcu zaczynają działać czynniki anty-insulinowe (adrenalina), powodując wzrost ciśnienia krwi, tremor itd. Stoi to w zgodzie z doświadczeniami na zwierzętach, które wykazały, że powtórne zastrzyki małych dawek insuliny mogą spowodować przerost i nadczynność nadnerczy.

Dr J. Frydman

L. J. DAVIS i WILLIAM FOBES

Thiouracil w ciąży

(Lancet Nr XXIII 45).

Autorowie omawiają podawanie Thiouracilu i Thiourea w przypadkach tyreotoksykozy u kobiet ciężarnych. Na przypadku 6-cio miesięcznego płodu kobiety z łagodną postacią tyreotoksykozy, zmarłej z powodu ostrej niedomogi serca, stwierdzono powiększenie tarczycy i przerost tegoż gruczołu. Autorowie ostrzegają przed nieostrożnym podawaniem thiouracilu w ciąży i w czasie karmienia. Środek ten ma przechodzić przez łożysko i wywierać niekorzystne działanie na płód, przedostaje się on również z pokarmem do ustroju dziecka wywołując powiększenie gruczołu tarczykowego i jego przerost.

HUGHES IVON

Wady wrodzone w następstwie przebytej w ciąży rubeoli

(Proceedings of Royal Society of Medicine. Novemb. Nr 1 1945 r.).

Hughes opierając się na przypadku rubeoli przebytej we wczesnych miesiącach ciąży omawia wady wrodzone, które powstają u dzieci na tle tego schorzenia występującego u matek we wczesnych miesiącach ciąży. W omawianym przypadku dziecko urodziło się w 2 tygodnie po prawidłowym terminie porodu, ważyło około 3 kg, było blade, źle spało i jadło. Nieco później wystąpiły objawy zaćmy na oku lewym wraz z zapadnięciem gałki ocznej, do czego dołączył się oczopląs. W dalszym rozwoju dziecka zauważono głuchotę, a później i niemotę, oraz opóźnienie w rozwoju duchowym. Dziecko to miało również wadę serca polegającą na pozostającym otworze w przegrodzie międzykomorowej. W porównaniu z dwoma później urodzonymi, prawidłowo rozwijającymi się dziećmi, dziecko to było mniejsze i lżejsze, oraz wykazywało objawy mikrocefalii. Nie chorowało ono od urodzenia na żadną chorobę, którąby usprawiedliwiała powstanie tych wad. W historii rodzinnej nie ma żadnych nieprawidłowości tak ze strony ojca jak i matki. W literaturze podano szereg przypadków

(Erickson), w których u dzieci urodzonych z matek przebywających we wczesnych miesiącach ciąży rubeolę występowały wrodzone wady.

Zachorowanie ciężarnej w późniejszych miesiącach ciąży nie odbija się tak dalece na płodzie. Przyczyna powstawania tych zmian nie jest jasna, przypuszczano, że przesączalny jad rubeoli przechodzi przez kosmki chorionu w czasie, kiedy formuje się w ustroju płodu soczewka i przegrody (serca). Dzieje się to między 6-tym a 8-mym tygodniem życia płodowego.

Erickson i Reese uważali nawet za wskazane przerywać ciążę w przypadkach stwierdzenia rubeoli u ciężarnej. Autor niniejszego artykułu jest natomiast zdania, aby usprawiedliwienie takiego postępowania oprzeć na większym i pewnym materiale doświadczalnym.

Lesiński J.

M. BARTON, B. P. WIESNER LONDON

Stosunek temperatury porannej do płodności kobiet

(Lancet November 24, 1945. P. 663).

Autorowie wychodząc ze spostrzeżenia V. de Veldego potwierdzonego przez wielu innych badaczy, dotyczącego wahań ciepłoty ciała kobiet w zależności od cyklu mies. (w I-szej połowie cyklu temp. jest względnie niska, w drugiej wysoka) omawiają to ciekawe zjawisko po przebadaniu na większym materiale i dochodzą do następujących wniosków: Ciepłota ciała kobiet płodnych w godzinach rannych waha się wraz z fazami cyklu miesiączkowego.

Ciepłota względnie wysoka jest znamienna dla okresu przedmiesiączkowego a utrzymuje się na tym poziomie po zapłodnieniu. Trwała niska ciepłota wyklucza rozpoznanie ciąży.

Cykl temperatur dwufazowy może trwać w wypadkach *amenorrhoea*, jednak częściej am. cechuje cykl ciepłoty jednofazowej.

Pewne postacie niepłodności połączone są z brakiem okresu wysokiej ciepłoty. Przejście z okresu ciepłoty niskiej do wysokiej schodzi się z okresem jajeczkowania. Zdarzenie to nie zmienia jajeczkowania, lecz potwierdza jego występowanie (obecność). Temperatura poranna może być również zastosowana do oznaczenia „bezpiecznego" okresu poowulacyjnego, w którym nie następuje zapłodnienie.

J. Lesiński

S. M. LEITIS

Znaczenie samoregulacji w przemianie azotowej

(Brit. Med. Journ. 1946 r. N 4457, S. 875—876)

Poza czynnikami zewnętrznymi dla samego procesu, jak hormony oraz wpływy nerwowe, w regulacji przemiany materii grają rolę również jej produkty, które zarówno wpływają na system nerwowy i gruczoły wewnętrznego wydzielania, jak i bezpośrednio na procesy przemiany. To właśnie nosi miano samoregulacji. Przykłady tego z przemiany węglowodanów i tłuszczów są znane. Po podaniu 50—100 gr glukozy w ciągu 30—40 minut poziom cukru we krwi wzrasta o 50—60%; jeśli jednak teraz znów podać glukozę, nie będzie to miało większego wpływu na poziom cukru. Prawdopodobnie, zwiększona koncentracja cukru powoduje tworzenie się glykogenu w wątrobie. Podobnież zastrzyk tłuszczu powoduje wzrost jego oraz ciał ketonowych we krwi. Jeśli jednak poziom ich był już wyższy, niż normalnie, wprowadzenie dalszych ilości tłuszczu, odwrotnie, spowoduje obniżenie poziomu, co jest wyrazem zwiększenia zatrzymania i zużycia go przez tkanki.

Badania ostatnich lat pozwalają studiować prawa samoregulacji przemiany azotowej. Przede wszystkim przy wprowadzeniu dalszych ilości białka czy też produktów jego przemiany (kw. moczowy, mocznik), jeśli poziom ich we krwi osiągnął pewne maximum (hyperazotaemia), następuje nie dalszy wzrost tego poziomu, tylko jego obniżenie. Po drugie, wprowadzenie białka czy produktów jego przemiany przy uprzednio wysokiej zawartości azotu we krwi (jak to bywa w pewnych stanach patologicznych) powoduje obniżenie poziomu azotaemii. Jasnym jest więc, że stopień koncentracji produktów przemiany azotowej reguluje azotemię.

Wprowadzenie normalnej ilości białka i jego produktów pociąga za sobą zwiększenie proteolizy w tkankach a przeto wzrost azotemii. Przy zwiększonej proteolizie w tkankach (np. w głodzie, zatruciu fosforem, gorączce) użycie białka zmniejsza proteolizę. W ten sposób wprowadzenie białka i produktów jego przemiany zmniejsza poziom azotemii. Zasługuje na uwagę, że mocznik kontroluje wzrost zawartości azotu w odróżnieniu od grupy nie-mocznikowej, również wpływającej na tę zawartość.

Mocznica, powikłanie zapalenia nerek jest rezultatem zatrucia ustroju nie-mocznikowymi produktami przemiany azotowej. Z powyższego wynika, że zwiększona zawartość mocznika we krwi tych chorych jest objawem samoobrony przed trującymi produktami przemiany azotowej. Co więcej, wprowadzenie mocznika w przypadkach zapalenia nerek zmniejsza zatrucie mocznicowe, co potwierdzają doświadczenia na królikach.

Również w schorzeniach wątroby wbrew dawnym poglądom Pewzner uzyskał dobre wyniki, podając dietę białkową. W leczeniu gruźlicy podawanie dużych ilości białka w pokarmie zmniejsza rozpad białka ustroju i obniża zawartość azotu we krwi.

Poza bezpośrednim wpływem produktów przemiany azotowej na proteolizę w tkankach produkty te wpływają na gruczoły wewnętrznego wydzielania (przysadkę), zwłaszcza na hormony proteolityczne. Po usunięciu przysadki wpływy te są bardzo słabe i wprowadzenie białka czy produktów jego przemiany takiemu zwierzęciu, jeśli ono ma podwyższony poziom azotemii, powoduje tylko dalszy wzrost zawartości azotu we krwi. Z drugiej strony zdrowi ludzie i zwierzęta wydalają hormony przemiany białkowej przysadki w moczu.

W świetle powyższych danych mechanizm samoregulacji jest chyba następujący: przy zwiększonej ilości produktów przemiany azotowej we krwi następuje zmniejszenie rozpadu białka w tkankach. W rezultacie nadmiaru produkcji hormonów przemiany białkowej z przysadki stają się czynne procesy syntetyczne przemiany azotowej. Pociąga to za sobą obniżenie zwiększonej koncentracji produktów przemiany azotowej we krwi i obniżenie azotemii do normy.

Daje to wskazówki dla nowych metod dietetycznych i czynnościowej diagnozy schorzeń z zaburzeniami przemiany białkowej.

Dr Frydman

F. BACH

Splenectomia w leczeniu arthritis rheumatica

(Proceed. of the Royal Soc. of Med. 1946 r. t. XXXIX, N 6.)

Na przykładzie 22-letniej chorej z objawami postępującego gośćca zniekształcającego, bezskutecznie leczonego za pomocą witamin, prostygminy, fizjoterapii itd. znany specjalista w dziedzinie gośćca, F. Bach, dowodzi skuteczności splenectomii. W 1930 r. jeszcze P. Chevallier podkreślił podobieństwo między zespołem Chauffard-Still'a a objawami stawowymi, występującymi w *cirrhosis biliaris Hanot*. Później Locpez i Patel podnieśli, że zespół ten należy uważać za jedno ze schorzeń układu śródbłonkowo-siateczkowego z głównymi umiejscowieniami cierpienia w śledzionie. Dokładnie jednak nie znamy uzasadnienia tego sposobu leczenia, chociaż kliniczne rezultaty są zachęcające i niektórzy chorzy mają się dobrze po operacji już siedem lat.

Pewne dane mogą rzucić światło na przyczyny skuteczności tego leczenia. Znane jest — coprawda krótkotrwałe — polepszenie *arthritis rheumatica* w przebiegu głodu, ciąży (4-y do 8-go mies.) oraz żółtaczki, tj. stanów przebiegających ze zwiększeniem cholesterolu we krwi, co następuje także po wycięciu śledziony. Według H. Zondecka cholesterol jest substancją macierzystą hormonów, witamin i subst. carcinogennych. Z utlenienia bocznych łańcuchów ze wzoru cholesterolu pochodzą a) jądro soli żółciowych, b) testosteron, c) steroidy z kory nadnerczy, d) stilboestrol — wszystko są to substancje stosowane w klinice dla leczenia *arthritis rheumatica*.

H. TAYLOR

Agranulocytoza po thiouracylu: wyzdrowienie po piridoksynie

(Proc. of the Royal Soc. of Med. 1946, t. XXXIX, N 6.)

Demonstracja przypadku, w którym przy leczeniu tyreotoksykozy thiouracylem rozwinęła się agranulocytoza (ilość

leukocytów—600 w 1 mm³, w tym tylko 3% obojętnochłonnych). Po przetaczaniu krwi zastosowano dożylnie zastrzyki 150 mg pyridoksyny (witaminy B_6) dziennie. Nastąpiło szybkie wyzdrowienie. Stosowanie witaminy B_6 w agranulocytozie opiera się na wniosku Cantora i Scotta, którzy w 1944 r. zauważyli wzrost ilości białych ciałek krwi przy leczeniu niedokrwistości tą witaminą.

W. CRUIKSHANK

Metoda naukowa w medycynie klinicznej

(Brit. Med. Journ. 1946, N 4456,)

Sporo lekarzy nie zdaje sobie sprawy, że medycyna kliniczna posiada własne metody naukowe, niezależnie od nauk pomocniczych, jak chemia, bakteriologia, radiologia itp. Te ostatnie mają dostarczyć obiektywnego potwierdzenia prawdy zdobytej na drodze czysto klinicznej i w ten sposób zwiększyć zaufanie do własnej nauki u studenta w zakładzie naukowym.

Każdy chory staje się powodem oryginalnego poszukiwania poprzednio nieznanej prawdy. W tym poszukiwaniu, jak w każdym postępowaniu naukowym, przestrzega się stałej procedury, polegającej na:

1) zbieraniu faktów. Wymaga to specjalnej sztuki, dobroci, dyplomacji, nieraz dużej cierpliwości. Prawdziwość tych faktów z wywiadu należy sprawdzić, albowiem nazwać chorego kłamcą zwykle jest błędem sztuki, przyjąć jednak fikcję za fakt jest błędem naukowym. Toteż zbieranie faktów wymaga taktu, doświadczenia, umiejętności opiniowania, głębokiej znajomości natury ludzkiej. Nie można się tego nauczyć z książki, tylko z doświadczenia.

2) Wybieraniu faktów ważnych. Zależy to znowu od doświadczenia. Bardziej doświadczony wybiera mniej faktów, ale więcej ważnych.

3) Uporządkowaniu faktów w kolejności czasu. Od tego zależy wykazanie przyczyn i skutków.

4) Rozumowaniu o stosunku przyczynowym. Wymaga to nieraz czasu. Znakomici lekarze rzadko stawiali rozpoznanie pierwszego dnia; mimo sarkania kolegów na ich powolność, ściągały do nich tłumy chorych, bo oni mieli częściej rację.

Ułożenie dokładnej historii choroby prawie koniecznie nasuwa myśl o stosunku przyczynowym. W języku naukowym nazywa się to hipotezą. Klinicznie jest to diagnoza wstępna.

5) Sprawdzeniu hipotezy. Lekarz powinien dokładnie to z własnego doświadczenia znać normalne objawy zdrowia i porównać je z tymi, które stwierdzi u danego chorego, badając go dokładnie od stóp do głowy. Jeśli stwierdzone przy tym odchylenia od normy dają się pogodzić z naszą hipotezą, będzie to jej potwierdzeniem.

Pożądana jest następna kontrola hipotezy, którą dla lekarza-praktyka stanowi leczenie.

Kliniczna metoda naukowa wyjaśnia setki ważnych faktów. W niektórych, szczególnie „trudnych" przypadkach laboratorium może dodać fakt niewidoczny klinicznie. To jest właśnie zadanie pracowni, która nie może i nie powinna stawiać rozpoznania. Dane pracowni mogą być błędne, albo nie stać w żadnym stosunku do skarg chorego. Sprawdzenie ich i zastosowanie należy do klinicysty.

Nadmierne zaufanie do badań laboratoryjnych doprowadza do tego, że lekarz taki zarzuca całkowicie to, co stanowi prawdziwą podstawę medycyny naukowej i ogranicza się do odczytywania wyników laboratoryjnych, stając się agentem pracowni, przekazując chorego w ręce specjalisty nie — klinicysty.

Rezultatem może być, jak ironicznie kończy autor, że tylko dwóch ludzi właściwie bada chorego: rentgenolog — w ciemni oraz anatomopatolog — po śmierci.

Te okoliczności są przyczyną rozpowszechnionego upadku wiedzy klinicznej.

Dr Frydman

Emetyna a serce

(Lancet, N 6400, t. 250., 1946 r.)

Emetyna jest ogólną trucizną protoplazmy. Wild wykazał, że emetyna powoduje obniżenie ciśnienia krwi i może spowodować rozkurczowe zatrzymanie się serca. Boyd i Scherf w 1941 r. spostrzegali po dożylnym stosowaniu emetyny u kotów i psów zmiany Ekg w postaci rozszerzenia QRS, skurcze dodatkowe oraz przyspieszenie tętna.

Doświadczenie kliniczne jednakże przeczy tym danym. Nowsze prace z okresu ostatniej wojny wykazują u chorych przy stosowaniu normalnych dawek emetyny najwyżej nieznaczne i to przejściowe zmiany Ekg, a wcale prawie nie obserwowano obniżenia ciśnienia krwi ani przyspieszenia tętna.

Zator dziwaczny (paradoksalny)

(Brit. Med. Journ. 1946 r. N 4456)

Zatory takie mogą powstać tylko przy istnieniu bezpośredniego połączenia między prawym a lewym przedsionkiem, względnie komorą. *Foramen ovale apertum* istnieje w $^1/_3$ sekcjonowanych zwłok, zwykle w postaci wąskiej szpary przykrytej wentylową zastawką. W takim wypadku zator może powstać, jeśli ciśnienie krwi w prawym przedsionku stanie się wyższe, niż w lewym. Wg Bizcha możliwe są dwa powody takiego wzrostu ciśnienia: 1) Poprzednio powstały zator w tętnicy płucnej i 2) zator układa się nad zastawką trójdzielną, zatyka ją i powodując chwilowy wzrost ciśnienia w pr. przedsionku pozwala bezpośrednio następującym cząstkom zatoru przeniknąć do lewego przedsionka przez *foramen ovale*.

C. A. CLARKE i J. B. SNEDDON

Neuropatie na tle odżywiania w obozie jeńców i internowanych z Hong-Kongu

(Lancet, N 6403 1946 r. t. 250.)

Na podstawie obserwacji około 200 chorych z tego obozu, przeniesionych do szpitala w Sydney (Australia), u których stwierdzono obrzęki kostek a następnie osłabienie i parestezje kończyn, upośledzenie słuchu i wzroku na tle schorzenia odpowiednich nerwów obok zmian skórnych pellagry oraz zapalenia śluzówki jamy ustnej i zapalenia skóry moszny — autorzy dochodzą do wniosku, że obok czynnika awitaminozy grupy B wchodzi w grę czynnik toksyczny lub antywitaminowy. Opierają się przy tym na 1) występowaniu świeżych objawów nerwowych nieraz już po zastosowaniu masowych dawek leczniczych witamin; 2) leczenie witaminami, usuwając objawy ze strony skóry moszny, nie pomagało prawie na objawy nerwowe; 3) objawy nerwowe występowały i osiągały maximum już na początku przebywania w obozie; nie ulegało pogorszeniu mimo dalszego braku witamin w diecie.

Możliwe, że tu wchodził w grę jakiś czynnik toksyczny czy przeciwwitaminowy w pożywieniu (ryżu). Poza tym niska zawartość białka w pożywieniu była chyba powodem zmniejszenia ilości *bct. coli* i syntezy *thiaminy* w jelitach. Brak *thiaminy* powoduje niewłaściwą przemianę węglowodanową z tworzeniem się kw. pyruwiowego (?). *(acid pyruvicum)*. To zaś ma być przeszkodą w życiu komórek nerwowych i prawdopodobnie jest wspólnym czynnikiem we wszystkich przypadkach zapaleń wielonerwowych.

Dr Frydman

CZASOPISMA KRAJOWE:

POLSKI TYGODNIK LEKARSKI.

Nr 17 z 29 kwietnia 1946. — Hirszfeld L.: O postaciach przejściowych grup krwi. — Wilczkowski E.: Badania nad toksycznością krwi chorych psychicznie. — Jarema M.: Napady poronne w leczeniu wstrząsami elektrycznymi. — Mahrburg St.: Anatomiczne rozpoznawanie zmian zwyrodniających mięśnia sercowego w przypadkach nagłej naturalnej śmierci. — Kodejszko E.: Promienica narządu oddechowego. — Medycyna społeczna: Towpik J.: Znaczenie czynnika wychowawczego w zwalczaniu chorób wenerycznych.

Nr 18 z 6 maja 1946. — Pawlas T.: Leczenie rzeżączki penicyliną. — Jaroszewicz K.: Przypadek usunięcia rzepki. — Trączyk Z.: O tak zwanym „czyraku mnogim nerki" i jego leczeniu. — Kodejszko E.: Promienica narządu oddechowego

(dok.). Medycyna Społeczna: Telatycki M.: Gruźlica a inne choroby społeczne w Polsce.

Nr 19 z 13 maja 1946. — Abrahamowicz I.: Choroby oczne pochodzenia zębowego. — Parnas J. i Żebracki A.: Ze studiów nad brucelozą: Wpływ wstrząsu insulinowego na odczyn Wright'a i Burnet'a. — Wenda L.: Zespół niebieskich twardówek. — Dowżenko A.: Kilka uwag w sprawie przygotowania koloidu złota zdatnego do badania płynu mózgowo-rdzeniowego za pomocą cytrynianu sodu. — Medycyna Społeczna: Telatycki M.: Gruźlica a inne choroby społeczne w Polsce (dok.). — Sowiakowski J.: Wymagania w budownictwie nowoczesnych szpitali.

Nr 20 z 20 maja 1946. — Grott J. W.: Badania nad kwasem szczawiowym u ludzi z zaburzeniami przemiany materii. — Dowżenko A.: Postacie kliniczne samoistnego jałowego zapalenia opon. — Peter J.: Przykłady wczesnego, powtórnego zapadnięcia na dur plamisty. — Landsberg M.: Badania i rozważania nad dermoterapią Filatowa.

Nr 21 z 27 maja 1946. — Woźniewski Z.: Dr med. Józef Marian Piasecki jako ordynator i dyrektor Szpitala Wolskiego. — Aleksandrowicz J. i Spiss M.: Narząd krwiotwórczy w chorobach psychicznych. — Kuryłowicz Wł.: Odczyny skórne w twardzieli. — Fleck L.: Swoiste substancje antygenowe w moczu chorych na dur plamisty. — Medycyna społeczna: Dziułyński W.: Znaczenie pierwszej pomocy w leczeniu następstw wypadków, w szczeg. w zapobieganiu zakażeniom przyrannym.

Nr 22 z 3 czerwca 1946. — Musiał Wł.: W sprawie chorób serca powikłanych nadczynnością tarczycy i ich operacyjnego leczenia. — Kisielska H.: Napady hakowe jako wyraz uszkodzenia płata skroniowego. — Hirszfeldowa B.: Stany głodowe u dzieci i młodzieży podczas okupacji niemieckiej. — Mycka A.: Przypadek śródpiersiowo-płucnej postaci ziarnicy dobrotliwej Schaumana (Choroba Besnier-Boecka) z niedowładem nerwu twarzowego i zajęciem obwodowego węzła limfatycznego. — Jaśkiewicz L.: Uwagi na temat pracy sprawozdawczej Zbigniewa Woźniewskiego pt. „O drenażu ssącym jam gruźliczych". — Woźniewski Z.: Odpowiedź drowi L. Jaśkiewiczowi. — Medycyna społeczna: Dziułyński W.: Znaczenie pierwszej pomocy w leczeniu następstw wypadków, w szczególności w zapobieganiu zakażeniom przyrannym (dok.).

Nr 23 z 10 czerwca 1946. — Michałowska H.: O nabłoniaku kosmówkowym. — Braunówna W.: O wygasaniu naskórnych odczynów tuberkulinowych u dzieci. — Zabłocki B.: O leczeniu czerwonki bakteryjnej sulfapirydyną. — Anczykowski F.: W sprawie wzorcowego odczynu aglutynacyjnego z pałeczką Banga. — Medycyna społeczna: Dobrzyński J.: Socjopatologia chorób gośćcowych a leczenie uzdrowiskowe. — Kuligowski Z.: Walka z padaczką.

* * *

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE, zesz. 4—5 (listopad—grudzień) 1945. — Wydaje Gł. Kom. Redakcyjny Gł. Urzędu Statystycznego w Warszawie, ul. Narbutta 33.

Po raz pierwszy pojawił się Dział: Demografia i Zdrowotność. — Podajemy ważniejsze wyjątki:

Ludność zarejestrowana do przesiedlenia z Z. S. R. R. do Polski: osób 1,366.592. — Przesiedlonych osób 623.356.

Wg płci i wieku:

Zarejestrowanych do przesiedlenia: 1) z Litewskiej S. R R. ogółem 319.270, w tym 141,636 mężczyzn i 177.634 kobiet. — W wieku od 0—7 lat ogółem 46.132, od 8—18 lat 76.146, od 19—59 lat 162,736 osób, 60 lat i więcej 34.256 osób. — 2) Z Ukraińskiej S. R. R. ogółem 659.044, w tym mężczyzn 277,469, kobiet 381.575. — W wieku 0—8 lat 102.085, od 8—18 lat 164.501, od 19—59 331.766, 60 lat i więcej 60.692 osób.

Przesiedlonych: 1) Z Litewskiej S, R. R. ogółem 53.058, w tym mężczyzn 21,163, kobiet 31, 895. W wieku 0—8 lat 6.700, od 8—18 lat 10.668, od 19—59 lat 30.279, 60 lat i więcej 5.411. — 2) Z Ukraińskiej S. R. R. ogółem osób 441.625, w tym mężczyzn 185.328, kobiet 256.297. — W wieku 0—8 lat 71.290, od 8—18 lat 118.645, od 19—59 lat 215.982, 60 lat i więcej 35.708 osób (Dane P. U. R.).

Zesz. 3, marzec 1946 r.

Dział: Służba zdrowia 1. XI. 1945. — Lekarzy: ogółem w 1938 r. 12.917, w dn. 1. XI. 1945, 6.200 (bez lekarzy wojskowych). — Lekarzy dentystów: w 1938 r. (bez. woj.) 3,636, w dn. 1. XI 1945 1,507. — Felczerów: w 1938 r. 1,403, w dn. 1. XI 45, 670. —

Rozmieszczenie lekarzy w dn. 1. XI 1945: Warszawa 718, Woj. Warszawskie 625; Łódź m. 440, Woj. łódzkie 310; Woj. kieleckie 335, lubelskie 240, białostockie 111, gdańskie 274, pomorskie 326, poznańskie 585, śląskie i okr. Śląsk Opolski 778, krakowskie 946, rzeszowskie 270; Okr. Mazury 42, Okr. Pomorze Zachodnie 90, Okr. Śląsk Dolny 130.

Rozmieszczenie lekarzy dentystów: Warszawa m. 227, woj. warszawskie 175, Łódź m. 202, woj. łódzkie 150, kieleckie 92 lubelskie 81, białostockie 16, gdańskie 69, pomorskie 68, poznańskie 90, krakowskie 160, rzeszowskie 27, Woj. Śląsk i okr. Śląsk Opolski 120, Okr. Mazury 6, Okr. Pomorze Zachodnie 9, Okr. Śląsk Dolny 15.

Farmaceutów ogółem w 1938 r. 5,425, w tym mgr farmacji 3,787, w dn. 1. XI 45 3,501, w tym mgr farmacji 1,881.

Aptek w 1938 r. 2,310, w dn. 1. XI 1945 1711.

Szpitali: ogółem w 1938 r. 677, w dn. 1.XI 1945 649. — Łóżek szpitalnych w 1938 r. 74,999, w dn. 1. XI 1945, 84,865. Sanatoriów dla chorych na gruźlicę w 1938 r. 45, w dn. 1. XI 45, 24. —

Ośrodków zdrowia w 1938 r. 482, w dn. 1. XI 45., 477. Poradni przeciwgruźliczych w 1938 r., 532, w dn. 1. XI 45, 360. — Poradni przeciwwenerycznych w 1938r. 507, w dn. 1. XI 45, 351. — Stacji Opieki nad Matką i Dzieckiem w 1938 r., 570, w dn. 1. XI 45, 366.

WIADOMOŚCI STATYSTYCZNE zesz. 4 z kwiet. 1946. Ubezpieczenia społeczne po listopad 1945, zakładów pracy ogółem 88,800, ubezpieczonych 1,746,700, w tym robotników 1,128,900, prac. umysłowych 294,400, funkcjonariuszy państwowych 103,200. — Rencistów i emerytów 215,900. Dobrowolnie ubezpieczonych 4,300.

Przypis składek wynosi ogółem 177,339,000 zł, wpływy 142,758,000 zł W tym przypis składek na ubezpieczenie chorobowe 106,181,000 zł, a wpływy 87,321,000 zł.

Wydatki na świadczenia z tytułu ubezpieczenia na wyp. choroby i macierzyństwa ogół. 72,194,000 zł zasiłki 11,155,000 zł. opieka lekarska 13,836,000 zł, środki lecznicze 28,740,000 zł, szpitale 17,071,000 zł,, inne świadczenia 1,392,000 zł.

Wydatki na renty i zaopatrzenia ubezp. emerytalnych i ubezp. od wypadków ogółem 50,521,000 zł.

Z tymczasowych wyników powszechnego sumarycznego spisu ludności z dnia 14 lutego 1946:

Polska ma powierzchni 310.112 km², w tym ziemie dawne 208,765 km², a ziemie odzyskane 101,347. Ludności ogółem 23,911,172, w tym na ziemiach dawnych 18,594,724, a na ziemiach odzyskanych 5,012,126. Podział wg miast i wsi: w miastach: 7,404,557, w tym na ziemiach dawnych 5,454,446, na ziemiach odzyskanych 1,950,111, — na wsi: 16.202, 293, w tym na ziemiach dawnych 13,140,278, na ziemiach odzyskanych 3,062,015. — Gęstość zaludnienia: przeciętnie na 1 km² 77 mieszkańców, w tym na ziemiach dawnych 89, a na ziemiach odzyskanych 49.

Wyniki akcji przesiedleńczej ludności ukraińskiej i innej z Polski do Z. S. R. R.: ogółem liczba zgłoszonych do ewakuacji: rodzin 85.752, osób 322.173. — Liczba ewakuowanych: rodzin 81. 105, osób 305.557 (dane po dzień 1 XII 1945. Źródło: Przedstawicielstwo Główne Rządu R. P. do Spraw Ewakuacji przy Mtwie Spraw Zagranicznych).

Dział: Obroty towarowe przez porty Gdynię i Gdańsk od VII do X 1945: Środki farmaceutyczne (przywóz w tonach) w VII—X: 1451,7; w IX: 1038; w X: 413,7.

Ze względu na koszty utrzymania ważny jest Dział „Ceny wolnorynkowe w handlu detalicznym w niektórych większych miastach". Okres: IV, IX—XI 1945. — W poddziale: „Artykuły żywnościowe" tabela podaje ceny chleba żytniego pytlowego, mąki pszennej, kaszy jęczmiennej, grochu polnego, masła, mleka, jaj, mięsa wołowego, słoniny, cukru i soli białej. — W poddziale „Artykuły przemysłowe" podane ceny spirytusu 95⁰/₀, węgla, drzewa, nafty, zapałek, szklanek, żarówek 25 W., kretonu, roboty ubrania męskiego, koszuli męskiej popelinowej, skarpetek, pończoch ze szt. jedw., kamaszy męskich, zelowania butów męskich, mydła do prania, strzyżenia, nożyków do golenia, aspiryny, zeszytu szkolnego, papieru kancelaryjnego i ołówka zwyczajnego. Tabela porównuje miasta: Warszawa, Łódź, Częstochowa, Lublin, Poznań, Katowice, Bielsko i Rzeszów.

Osobne tabele podają „Wskaźniki kosztów żywności w niektórych większych miastach", przyjmując za 100 wskaźnik z kwietnia 1945 r. oraz „Porównanie kosztów żywności w nie-

których większych miastach". — Specjalna tabela podaje „Wskaźniki utrzymania w Warszawie i Łodzi" w porównaniu z rokiem 1938. Są to obliczenia tymczasowe na podstawie podjętych przez Gł. Urząd Statystyczny badań budżetów domowych, bez uwzględnienia przydziałów kartkowych.

Przyp. Red.: Dane „Wiadomości Statystycznych" zwłaszcza w dziale Demograficzno-Zdrowotnym i dziale kosztów utrzymania mogą być bardzo przydatne dla świata lekarskiego zarówno gdy chodzi o prace z dziedziny medycyny społecznej (polityki populacyjnej i eugeniki), jak i interesy czysto zawodowo — lekarskie (wskaźniki porównawcze kosztów utrzymania, a wysokość wynagrodzeń lekarzy). *Dr J. H.*

* * *

PRZEGLĄD ZIELARSKI nr 5—6 z XI—XII/45. — Prof. Marek Gatty-Kostyal: Wartość lecznicza niektórych roślin polskich cz. II: Pokrzyk wilczajagoda. — Inż. Maria Chmielińska: Ogólne wiadomości dotyczące uprawy roślin leczniczych i przemysłowo-leczniczych. — Dr Tadeusz Ruebenbauer: Uwagi o doświadczeniach nad uprawą roślin leczniczych. — Sprawy ogólno-organizacyjne. — Ochrona Przyrody. — Dział instrukcyjny: Kilka słów o suszarni powietrznej. — Inż. M. Chmielińska: Uprawa prawoślazu lekarskiego. (Althaea offic.).

Nr 1 styczeń 1946: Prof. dr J. M. Dobrowolski: Warunki rentowności produkcji roślin leczniczych. — Z Polskiego Związku Zielarskiego. — Dział instrukcyjny: Inż. Maria Chmielińska: Uprawa prawoślazu lekarskiego *(Althaea offic.)*. — Dr I. Turowska: Zbiór kory (kora dębowa, kora kruszyny).

PRZEGLĄD ZIELARSKI Nr 2—3 z II—III/46. Prof. dr M. G. Kostyal: Zasady otrzymywania surowców leczniczych pochodzenia roślinnego. — Inż. Chmielińska i inż. Iwańska-Pilecka: Uprawa mięty pieprzowej. — Inż. Chmielińska: Uprawa i zastosowanie tymianku właściwego.

Nr 4—5 z IV—V/46. Prof. dr M. G. Kostyal: Zasady otrzymywania surowców leczniczych pochodzenia roślinnego (dok.). — Dr I Turowska: Uwagi ogólne o zbiorze roślin leczniczych. — Inż. Chmielińska i inż. Iwańska-Pilecka: Uprawa szałwii lekarskiej. — Inż. Chmielińska: Instrukcja o uprawie bertramu szarolistnego.

W I A D O M O Ś C I B I E Ż Ą C E

Z WROCŁAWIA

W ramach Dni Kultury Polskiej na Ziemiach Zachodnich od 8—10 czerwca 1946 r., których punkt kulminacyjny stanowiło otwarcie Uniwersytetu i Politechniki Wrocławskiej, odbyło się we Wrocławiu szereg doniosłych aktów i uroczystości o znaczeniu ogólno-polskim.

Dni Kultury Polskiej na Ziemiach Zachodnich rozpoczęły się dnia 8 czerwca uroczystym przekazaniem zbiorów Biblioteki Miejskiej Uniwersytetowi i Politechnice we Wrocławiu, oraz otwarcie lectorium.

Dnia 9 czerwca odbyły się uroczystości święta ludowego na Psim Polu, gdzie zgromadził się 15-tys. tłum chłopów dolnośląskich. Na uroczystości obecni byli przedstawiciele Rządu. Uroczyste obchody święta ludowego odbywały się ponadto w 17-tu powiatach Dolnego Śląska.

Dnia 10 czerwca odbyło się otwarcie Wrocławskiego Towarzystwa Naukowego w Auli Politechniki. Rektor Kulczyński powitał przybyłych wiceministrów Bieńkowskiego i Kruczkowskiego, przedstawicieli świata nauki i zebranych gości. Następnie mówiąc o znaczeniu i konieczności istnienia Towarzystwa Naukowego uwypuklił wartość zbiorowej pracy naukowej.

„Odbudowy nauki polskiej dokonać może tylko wspólny wysiłek uczonego i społeczeństwa. Koordynacji tych wysiłków na Ziemiach Odzyskanych, a na Śląsku w szczególności, służyć ma Wrocławskie Towarzystwo Naukowe".

Prezes Polskiej Akademii Umiejętności prof. Lehr-Spławiński złożył w imieniu Polskiej Akademii Umiejętności życzenia owocnej pracy dla Wrocł. Tow. Naukowego. Następnie prof. dr Stefko wygłosił referat o podstawach organizacyjnych tego Towarzystwa.

Prof. dr. Kowalski wygłosił odczyt inauguracyjny „O autonomii zjawisk świata duchowego".

Na zakończenie zebrani uchwalili rezolucję, domagającą się wzięcia w opiekę i odbudowania zabytków polskich we Wrocławiu, wywodzących się z czasów Piastowskich.

W ramach Dni Kultury Polskiej odbył się jeszcze cały szereg uroczystości sportowych: zawodów, regat pływackich poszczególnych klubów sportowych wrocławskich i poza-wrocławskich, uroczystości Harcerstwa Polskiego.

Dnia 10 czerwca odbyło się poświęcenie kolonii akademicko-robotniczej na Oporowie.

* * *

INAUGURACJA UNIWERSYTETU I POLITECHNIKI WE WROCŁAWIU DNIA 9 CZERWCA 1946 R.

Uroczystości inauguracyjne rozpoczęły się nabożeństwem pontyfikalnym, celebrowanym przez Administratora Apostolskiego ks. dr Milika. Po nabożeństwie w pięknej auli uniwersyteckiej (t. zw. „Leopoldinum") zajęli miejsca wicepremier i minister Ziem Odzyskanych Wiesław Gomułka, wiceminister Bieńkowski, podsekretarz stanu w Prezydium Rady Ministrów Berman, gen. Popławski, przedstawiciele Belgii, Bułgarii Czechosłowacji, Danii, Finlandii, Holandii, Jugosławii, Meksyku, Rumunii, Serbo-Łużyczan, Szwecji, Włoch, z dziekanem korpusu dyplomatycznego ambasadorem ZSRR Lebiediewem na czele, przedstawiciele Wyższych Uczelni Polskich oraz licznie przybyli goście i młodzież akademicka.

Rektor prof. dr Stanisław Kulczyński otwarł uroczystość inauguracyjną stwierdzając, że Uniwersytet i Politechnika we Wrocławiu są spadkobiercami polskiej kultury we Lwowie, albowiem trzon profesorów i młodzieży wywodzi się z za Buga. Zebrani stojąc wysłuchali listy nazwisk 25 profesorów i 80 studentów medycyny zamordowanych 4 lipca 1941 r., trzeciego dnia po wkroczeniu Niemców do Lwowa.

Po przemówieniu rektora zabrał głos wiceminister Bieńkowski, życząc Uniwersytetowi owocnej pracy i wielkiej przyszłości. Po odśpiewaniu przez chór akademicki „Gaude Mater Polonia" wygłosił odczyt inauguracyjny prof. dr Hugon Kowarzyk pt.: „Życie jako zagadnienie elektrofizyczne". Następnie odbyły się promocje. Z wydziału medycznego sześciu doktorantów stanęło do ślubowania, mianowicie: dr phil. Jodłowski i lekarze: Kopera, Moszkowska, Nowakowski, Jus i Gryckiewicz. Promotorem był prof. dr Falkiewicz. Uroczystość odbyła się bez tog i bez bereł.

* * *

TOWARZYSTWO LEKARSKIE WE WROCŁAWIU

Towarzystwo Lekarskie we Wrocławiu, zawiązane dnia 12. II. br. odbyło do 7. V. br. 6 posiedzeń naukowych z odczytami i demonstrancjami chorych. Liczba obecnych na posiedzeniach waha się około liczby 150 osób, dochodząc nawet do 300.

Wygłoszono następujące odczyty:

Prof. Hirszfeldowa: Stany głodowe u dzieci i młodzieży w czasie okupacji niemieckiej.

Dr Gibiński: Penicylina i jej zastosowanie w chorobach wewnętrznych.

Prof. Czyżewski: O chlorowaniu ran.

Prof. Hirszfeld: O zarazkach przesączalnych.

Prof. Baranowski: O witaminie K.

Dr Heller: Angina i jej powikłania.

Pokazów było 9 z medycyny wewnętrznej, chirurgii, pediatrii i laryngologii.

* * *

Z DOKUMENTÓW HAŃBY HITLEROWSKIEJ MEDYCYNY

Wśród zbiorów odbitek prac doktorskich byłego niemieckiego Wydz. Lekarskiego Uniwersytetu we Wrocławiu znaleziono odbitkę z r. 1940 pt.: „Über die Möglichkeit der Wiederverwendung des Goldes im Munde der Toten", przedłożoną w r. 1940 przez Wiktora Scholza, rodem z Łodzi, ur. w r. 1904, celem uzyskania stopnia doktora stomatologii.

Jako dziekan wydziału lekarskiego figuruje prof. dr Gottron, jako referent dyr. Instytutu Stomatologicznego prof. dr Euler.

Praca zajmuje się możliwościami eksploatacji złota, które rokrocznie w wartości równoważnej około 15 milj. marek przepada dla potęgi i potencjału wojennego Rzeszy Niemieckiej wskutek marnotrawstwa, jakie stanowi grzebanie zwłok wraz ze złotem dentystycznym.

Autor rozważa względy natury uczuciowej, religijnej, prawnej i technicznej i dochodzi do wniosku, że najwłaściwiej byłoby w drodze powszechnie wiążącej ustawy zaprowadzić obowiązek rejestracji złota w ustach ludzi za życia, 'poto, żeby albo bezpośrednio po śmierci, lub też po spaleniu zwłok w krematoriach ten spadek móc najłatwiej odzyskać. Zakończenie pracy brzmi: „Wir können nur Wegbereiter sein; aber auch das ist eine Verpflichtung für unseren Einsatz, damit in einer späteren Zeit die Frage nach dem Golde in Munde der Toten einer endgültigen Lösung zugeführt werden könnte. Wenn daher auch das Ergebniss unserer Untersuchung im Augenblick mehr der negativen Seite zuneigt, so bedeutet dies kein Ende, sondern einen Anfang“.

Projekty autora zostały zrealizowane w obozach koncentracyjnych, gdzie nowoprzybyłych poddawano oględzinom dentystycznym z notowaniem złota; po zagazowaniu osobna grupa więźniów tzw. „dentystów“ wydzierała cenny kruszec z niemych ust zakatowanych.

Odbitkę pracy przesyłamy na ręce dyr. Zakładu Historii Medycyny U. J. prof. dr Szumowskiego celem archiwalnego przechowania na wypadek, gdyby zaszła potrzeba dokumentarnego naświetlenia działalności niem. wydz. lekarskiego we Wrocławiu.

Prof. dr Hugon Kowarzyk
Dr phil. et med. Jan Jodłowski

Wrocław, dnia 13 czerwca 1946 r.

* * *

Rektorem U. J. w Krakowie został prof. dr Franciszek Walter, dyrektor Kliniki Dermatologicznej.

Dziekanem Wydziału Lekarskiego U. J. na rok szkolny 1946/47 wybrano prof. dr J. Glatzla.

Docent Uniwersytetu Jagiellońskiego dr J. Hano mianowany profesorem farmakologii Uniwersytetu we Wrocławiu.

Dr E. Szczeklik otrzymał veniam legendi z zakresu chorób wewnętrznych na Uniwersytecie Jagiellońskim.

Dr Rafał Landau z Krakowa dostąpił odnowienia dyplomu dr wszech nauk lekarskich w 50 rocznicę uzyskania go na Uniwersytecie Jagiellońskim.

* * *

Z ŻYCIA MEDYKÓW-ABSOLWENTÓW

Dnia 29. VI. b.r. w Sali Marmurowej Domu Medyków odbyło się pożegnalne przyjęcie, które urządzili tegoroczni absolwenci Wydz. Lek. U. J.

Przybyłym P.P. Profesorom Wydz. Lek. na czele z p. Rektorem Prof. Dr Walterem i Dziekanem Prof. Dr Supniewskim serdecznie podziękował w imieniu absolwentów Gręda Józef abs. med. za te wszystkie wysiłki i prace, które umożliwiły dokończenie przerwanych wojną studiów 150 słuchaczom, przyrzekając jednocześnie w imieniu kolegów, że gdziekolwiek będą pracowali dla społeczeństwa, stać oni będą zawsze w obronie ideałów wolności nauki i myśli polskiej, w obronie godności człowieka, dbać będą o powagę i rozwój naszej Almae Matris. J. Magn. Rektor prof. Dr Walter, w swoim gorąco oklaskiwanym przemówieniu podkreślił zadania, jakie stoją przed światem lekarskim w wychowaniu człowieka. Mówił także o konieczności dalszego rozwoju medycyny społecznej, o potrzebie zwiększenia wysiłków nad podniesieniem zdrowotności wsi polskiej, o potrzebie utrzymywania stałej łączności lekarzy z ośrodkami naukowymi i wogóle o ogromie obowiązków i trudów, jakie spadają na barki młodego lekarza, a lekarza Polaka w szczególności.

Wspólną fotografią i zabawą zakończyła się ta w tak niezwykle serdecznym i miłym nastroju utrzymana uroczystość, będąca zarazem odpowiedzią na pojawiające się zarzuty — braku pełnego zrozumienia i serdecznej więzi między młodzieżą akademicką, a jej Profesorami.

K. Purski, absolw. med.

* * *

KOMUNIKAT

Izba Lekarska zawiadamia wszystkich swoich członków, że składki członkowskie Izby, jak również i składki członkowskie Kasy Wzajemnej Pomocy Lekarzy zarządzeniem Naczelnej Izby Lekarskiej od dnia 1. 7. br. począwszy podwyższone zostały do sumy po 100 zł miesięcznie.

Podwyżkę składek Kasy uzasadnia wielka ilość zgonów obecnie zgłaszanych i konieczność podwyższenia zasiłków pośmiertnych dla rodzin lekarzy po zmarłych członkach Kasy, a podwyżkę składek Izbowych konieczność wpłacania 20% składek na rzecz Naczelnej Izby Lekarskiej w Warszawie.

Sekretarz *(Dr M. Ciećkiewicz)* — Prezes *(Dr J. Gołąb)*

Skarbnik *(Dr J. Lebioda)*

* * *

Zarząd Miejski w stoł. król. mieście Krakowie Urząd Weterynaryjny Nr Wet. IIb. 668/46. Nacz. S./H.

Kraków, dnia 1. lipca 1946 r.

Do Izby Lekarskiej w Krakowie.

Wobec zdarzających się wypadków wścieklizny u psów, powołując się na §323 Rozp. Prez. Rzp. z dnia 22. VIII. 1927 o zwalczaniu zaraźliwych chorób zwierzęcych (Dz. U. R. P. Nr 77 poz. 673) proszę o uwiadomienie wszystkich ordynujących lekarzy, aby o każdym wypadku pokąsania czy zadraśnięcia ludzi przez psy lub koty — zgłaszali natychmiast w Miejskim Urzędzie Weterynaryjnym, ul. Felicjanek 6 — podając także imię i nazwisko oraz adres właściciela psa czy kota (ewentualnie telefonicznie 555-31).

Za prezydenta miasta
Semakowicz m. p.
Naczelny Lekarz Weterynaryjny

* * *

NADESŁANE DO REDAKCJI:

Dr Włodzimierz Kuryłowicz: Penicylina. — Książnica-Atlas, 1946, str. 105. — Prof. dr Janusz Supniewski: Penicylina. — Spółdz. Wyd. Prac. Techn. Szkół Akadem. — Skł. gł. Księg. Powsz. Kraków, 1946 str. 31. — Prof. dr Stanisław Skowron: Jak powstaje człowiek. — Księg. Powsz. Kraków, 1946 str. 31. — Dr S. E. Łuczyński: Istota choroby raka w świetle prac własnych. — Nakł. Autora. — Skł. Gł. Gebethner i Wolff, 1946, str. 86, ryc. 29.

* * *

SPROSTOWANIE

Do artykułu Dra Tadeusza Nowaka w nrze 1—3/1946. p. t. „Uczulica pokarmowa jako czynnik przyczynowy zaburzeń z odżywiania u niemowląt” należy wprowadzić następujące poprawki:

			zamiast:	ma być:
str. 14	szpalta 2	wiersz 6 od góry	*Ensen*	*Hansen*
,, 16	,, 2	,, 9 ,,	przyczyn	przyczyny
,, 16	,, 2	,, 17 ,,	mienowlę	niemowlę
,, 19	,, 1	,, 2 od dołu	potu	poty
,, 19	,, 2	,, 10 od góry	albo też jakieś	albo też mogły nią być jakieś
,, 19	,, 2	,, 11 ,,	*sepsis, colibacillosa,*	*sepsis colibacillosa,*

W piśmiennictwie należy uzupełnić: Hansen K.: Allergie. Lipsk. 1940. — Urbach E.: Klinik und Therapie der allergischen Krankheiten. 1935. Wiedeń. W. Maudrich.

W nrze 1/1945. str. 13 zamiast Stanisław Nowak ma być Tadeusz Nowak.

* * *

KONKURS

Dyrekcja Państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie ogłasza konkurs na stanowiska:

1) Ordynatorów Oddziału Wewnętrznego
2) Ordynatora Oddziału Położniczo-ginekologicznego.

Warunki:

1) dyplom lekarski uprawniający do wykonywania praktyki w Rzeczpospolitej Polskiej,
2) Obywatelstwo polskie,
3) 5-letnia praktyka szpitalna,
4) Nieprzekroczony 50-ty rok życia,
5) Beznaganna przeszłość i życiorys własnoręcznie napisany.

Wynagrodzenie:

Grupa VI urzędników państwowych z przysługującymi dodatkami.

Ostatni termin składania podań — 28 dzień po ogłoszeniu w „Przeglądzie Lekarskim".

Podania należy składać w Dyrekcji Szpitala w Krakowie ul. Kopernika 17.

Dyrektor Szpitala:
Dr Józef Bellert

* * *

Ubezpieczalnia Społeczna w Nowym Sączu ulica Długosza 28/30.
Znak: III-310-I/46.

Nowy Sącz, dnia 26. VI. 1946.

Do

Do Izby Lekarskiej w Krakowie ul. Krupnicza 11a.

Ubezpieczalnia Społeczna w Nowym Sączu zawiadamia, że wakuje posada lekarza domowego w Niegłowicach p. Jasło, (odległość 2 km od miasta), którą można objąć natychmiast.

Lekarz Ubezpieczalni objąłby równocześnie funkcję lekarza fabrycznego tamtejszej rafinerii.

Uprasza się o skierowanie kandydata reflektującego na objęcie tej posady do Ubezpieczalni Społecznej w Nowym Sączu.

Lekarz Naczelny
Dr Maciak Fr.

p. o. Dyrektor
Brycki Wacław

* * *

Wydział Powiatowy w Kolbuszowej L. dz. 278/I/11/46

KONKURS

Wydział Powiatowy w Kolbuszowej, województwo rzeszowskie, ogłasza Konkurs na stanowisko Dyrektora i Ordynatora Oddziału Chirurgicznego Szpitala Powiatowego w Kolbuszowej.

Do stanowiska przywiązane są pobory według VI grupy pracowników samorządowych z ustawowymi dodatkami, a ponadto dodatek komunalny i za kierownictwo w wysokości, jaką ustali Powiatowa Rada Narodowa. Niezależnie od tego uposażenia, po upływie trzechmiesięcznego okresu próbnego, możliwe jest jeszcze inne dalsze wynagrodzenie w naturze lub gotówce w wysokości umówionej, zależnie od kwalifikacji kandydata, i przydatności jego na zajmowanym stanowisku.

O stanowisko ubiegać się mogą kandydaci, którzy:

1) posiadają dyplom ukończenia wydziału lekarskiego jednego z uniwersytetów w Polsce,
2) nie przekroczyli 45-go roku życia,
3) posiadają obywatelstwo polskie,
4) posiadają znajomość administracji szpitalnej,
5) posiadają przynajmniej 5-letnią praktykę szpitalną w chirurgii,
6) przedłożą dowód lojalności obywatelskiej.

Podania z życiorysami z załączeniem powyżej wymienionych dowodów należy składać w Wydziale Powiatowym w Kolbuszowej w terminie do dnia 10. IX. 1946.

Przewodniczący Wydziału Powiatowego
Starosta Powiatowy
(—) Osetek K. w. r.

* * *

Zarząd Miejski w Radomiu Wydział Ogólny
II — 2/4/31/46

KONKURS

Zarząd Miejski w Radomiu ogłasza konkurs na stanowiska 2-ch ordynatorów na oddziale chirurgicznym, jednego ordynatora na oddziale zakaźnym i 1-go kierownika laboratorium chem. bakter. szpitala w Radomiu. Kandydaci na te stanowiska powinni wykazać się odpowiednią praktyką szpitalną przynajmniej 5-letnią na oddziale chirurgicznym, lub 4-letnią na oddziale zakaźnym. Oferty należy kierować do Miejskiego Wydziału Zdrowia w Radomiu (Rynek 6). Termin składania ofert upływa po 30 dniach od daty ogłoszenia konkursu.

Do oferty należy dołączyć uwierzytelnione odpisy: dyplomu, zaświadczenia rejestracyjnego na prawo praktyki oraz specjalności. Oprócz tego zaświadczenie Rady Narodowej o prawomyślności i własnoręczny życiorys.

p. o. Naczelnika
Wydz. Zdrowia i Szpitalnictwa
(—) dr Wł. Parniewski

Prezydent m. Radomia
(—) K. Kiełczewski

* * *

KONKURS

Rada Fundacji Szpitala św. Wincentego à Paulo w Lublinie, ul. Staszica 16, ogłasza konkurs na stanowisko dyrektora tegoż Szpitala.

Kandydaci na to stanowisko powinni posiadać odpowiednie przygotowanie kliniczne i administracyjne, kwalifikujące do pełnienia obowiązków dyrektora Szpitala.

Do podania należy dołączyć następujące dokumenty lub uwierzytelnione odpisy:

1) metrykę urodzenia,
2) dowód obywatelstwa polskiego,
3) dyplom lekarski,
4) dowód prawa wykonywania praktyki lekarskiej,
5) świadectwa o poprzednich pracach w klinikach, w szpitalach,
6) wykaz prac naukowych,
7) własnoręcznie napisany życiorys,
8) świadectwo stanu zdrowia.

Szczegółowe warunki pracy i płacy będą ustalone w umowie służbowej.

Podania wraz z dokumentami należy nadsyłać pod adresem: Lublin, Wojewódzki Wydział Zdrowia, ul. Cicha 6, dla Rady Fundacji Szpitala św. Wincentego à Paulo w terminie do dnia 15 września 1946 r.

Podania, które zostaną bez odpowiedzi, należy uważać za nieuwzględnione.

Rada Fundacji Szpitala
św. Wincentego à Paulo
w Lublinie

Kraków 1946 — Drukarnia Uniwersytetu Jagiellońskiego pod zarządem Karola Kiecia — M-09419